Paris 1972

UNIVERSITE RENE DESCARTES

U.E.R. DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNEE 1972 N°

128

THESE

PRESENTEE POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE PARIS

(MENTION MEDECINE)

PAR

BARROS-FERREIRA Mario Fernando QUEIROS de

né le 22 Juin 1932 à BRAGA

Dr. en Médecine de L'UNIVERSITE de COIMBRA (1960)

Attaché de Recherches à L'I.N.S.E.R.M.

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1972

SOMMEILS RAPIDES ET MOUVEMENTS OCULAIRES

INTERET DE LEUR ETUDE

DANS LES PSYCHOSES AIGUES

Président: M. P. PICHOT, Professeur

UNIVERSITE RENE DESCARTES

U.E.R. DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNEE 1972 N°

THESE

PRESENTEE POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE PARIS

(MENTION MEDECINE)

PAR

BARROS-FERREIRA Mario Fernando QUEIROS de

né le 22 Juin 1932 à BRAGA

Dr. en Médecine de L'UNIVERSITE de COIMBRA (1960)

Attaché de Recherches à L'I.N.S.E.R.M.

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1972

SOMMEILS RAPIDES ET MOUVEMENTS OCULAIRES

INTERET DE LEUR ETUDE

DANS LES PSYCHOSES AIGUES

Président: M. P. PICHOT, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon Pere

Dorme o teu sono coraçao liberto
Dorme na mao de Deus eternamente
Antero de Quental

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547103_0015

A ma Mere

A mes beaux-parents

A ma femme

A mes enfants

A mon frere et à mes soeurs

A tous les miens

A monsieur le Professeur P. PICHOT

qui nous à fait l'honneur de bien accepter

la présidence de cette these

A Monsieur le Docteur Henri EY

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude

et de notre respectueuse admiration

A Madame le Docteur G.C.LAIRY

Qu'elle trouve ici le temoignage de notre reconnaissance

et de notre admiration

A mes amis

A tous ceux qui ont participé à l'élaboration de ce travail

INTRODUCTION 1

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES 2

I - RAPPEL DES DONNEES OBTENUES CHEZ L'ANIMAL 2

A - Données philogénétiques 2
B - Aspects généraux 5
C - Etats de transition 11

II - RAPPEL DES DONNEES OBTENUES CHEZ L'HOMME 13

A - Données ontogénétiques 14
B - Etats de transition 17
C - Etudes psychologiques du sommeil 20

III - RAPPEL DES DONNEES CONCERNANT LES MOUVEMENTS OCULAIRES RAPIDES 36

IV - RAPPEL DES DONNEES CONCERNANT LE SOMMEIL CHEZ LES MALADES MENTAUX 43

A - Dans les états dépressifs 43
B - Dans les schizophrénies 47
C - Considérations théoriques 57

V - PRIVATIONS SELECTIVES DE SOMMEIL PARADOXAL 59

A - Chez l'animal 59
B - Chez l'homme 62a

VI - ACTION DES MEDICAMENTS, DES TOXIQUES, DE L'ALCOOL ET DE L'ELECTROCHOC 63

DONNEES PERSONNELLES 68

MATERIEL ET METHODE 68

A - Population 68
B - Conditions d'enregistrement 68
C - Instrumentation 69
D - Techniques de dépouillement 70

RESULTATS 73

I - DONNEES INDIVIDUELLES 73

SUJETS NORMAUX 73

PSYCHOSES AIGUES 73

A - Psychoses maniaco-dépressives 74
B - Psychoses délirantes aiguës 86

II - GROUPEMENTS SUIVANT DIFFERENTS FACTEURS 101

A - Facteur acuité 101
B - Nature de la psychose 104
C - Suivant l'état clinique 105

CONCLUSIONS ET DISCUSSION 109

RESUME 123

BIBLIOGRAPHIE 124

SOMMEILS RAPIDES ET MOUVEMENTS OCULAIRES - INTERET DE LEUR ETUDE DANS LES PSYCHOSES AIGUES

INTRODUCTION

Depuis la découverte par ASERINSKY et KLEITMAN (1953) de phases physiologiques du sommeil s'accompagnant de mouvements oculaires rapides, les études EEG et polygraphiques du sommeil n'ont cessé de leur accorder une place d'autant plus privilégiée qu'une relation directe entre ces mouvements oculaire et l'imagerie onirique a pu être affirmée. De l'ensemble des travaux réalisés depuis cette période, il ressort que le sommeil avec mouvements oculaires rapides a été tout d'abord considéré comme une entité quasi sacrée et indivisible, support du rêve avec lequel il a été souvent confondu (1). La liste des auteurs qui l'ont étudié remplirait des pages. Il nous suffira de dire que la grande majorité en ont, avec

---

(1) Les dénominations de cette phase sont multiples :
- Rapid Eye Movements Sleep (REM Sleep) (ASERINSKY et KLEITMAN, 1955), traduit en Français par Phase de Mouvements Oculaires Rapides (PMO) ;
- Sommeil désynchronisé ou activé, ou rapide (DEMENT, 1958) ;
- Phase Paradoxale (PP) ou Sommeil Paradoxal (SP) (JOUVET et al., 1959) ;
- Sommeil profond (HUBEL, 1960) ;
- Phase Rhombencéphalique du Sommeil (PRS) (JOUVET, 1962) ;
- Emergent (ou "ascending") Stage I.

Au Colloque International du C.N.R.S. "Neurophysiologie des Etats de Sommeil" (1965) les expressions "Phase de Mouvements Oculaires rapides (PMO)", ou "Phase Paradoxale" (PP) ou encore "Sommeil Rapide" ont été retenues comme les moins ambiguës. En fait, ces dénominations ne sont pas rigoureusement équivalentes quant aux phénomènes qu'elles définissent ; c'est ce qui nous a incités à parler non pas d'un "Sommeil Rapide", mais de "Sommeils Rapides".

quelques variations de définition et de critères, étudié la durée en pourcentages de sommeil total. Or, il est clair que si les mouvements oculaires rapides du sommeil (MOR), permettent un repérage des "phases de mouvements oculaires", ils ne sont qu'un des concomitants du sommeil "paradoxal" défini par ailleurs par un ensemble de critères EEG et polygraphiques, et qu'ils sont discontinus au cours des PMO. Cette double notion a provoqué une série d'études récentes, tant neurophysiologiques que psychologiques et cliniques. De ces études, on peut retenir : d'une part, celles qui tentent de rechercher une signification différente au sommeil "rapide" suivant qu'il s'accompagne ou non de mouvements oculaires, d'autre part, celles qui quantifient les mouvements oculaires et étudient leur nombre absolu et leur répartition à l'intérieur des différentes PMO d'une nuit.

Le travail qui fait l'objet de cette étude tient compte de ces deux ordres d'éléments dans l'étude du sommeil de malades psychotiques aigus comparée à celui de sujets normaux de contrôle.

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

Ce travail est centré sur l'étude du sommeil rapide et des MOR du sommeil humain. Il est toutefois nécessaire pour la bonne compréhension de la question, de faire un bref rappel de certaines données neurophysiologiques, psychologiques et cliniques.

I - RAPPEL DES DONNES OBTENUES CHEZ L'ANIMAL

A - Données philogénétiques

Les études du sommeil des différentes espèces des vertébrés recquièrent, comme il est évident, des abords multiples. Des corrélations comportementales, neurophysiologiques et biochimiques semblent indispensables pour faire la part de l'état de veille et a fortiori des différents états du sommeil. Les difficultés sont en conséquence

multiples. Nous ne nous étonnons donc pas si, dans la littérature concernant le sommeil des différentes espèces animales jusqu'ici étudiées, nous y trouvons des points de vue différents d'un auteur à l'autre. Nous nous bornerons à décrire ce qui nous a été donné de connaître sur cette question en nous limitant à la phase paradoxale.

a) Mammifères

Tous les auteurs qui ont étudié cette classe de vertébrés ont trouvé des phases de MOR : SOULAIRAC et al. (1965), GOTTESMANN (1967) chez le rat ; JOUVET-MOUNIER et ASTIC (1966) chez le cobaye ; JOUVET (1958) chez le chat ; ALLISON et TWYVER (1970) chez la taupe, animal pratiquement aveugle ; KHAZAN et ZAWYER (1964) chez le lapin ; TAUBER et al. (1968) chez le hérisson ; SNYDER (1968) chez l'opossum ; ROUCKEBUSCH et BOST (1962) chez la chèvre ; JOUVET et VALATX (1962) chez le mouton ; RUCKEBUSCH (1962) chez l'âne ; WEITZMANN (1961) chez le singe ; ADEY et al. (1963) chez le chimpanzé, etc.

Chez les mammifères nouveau-nés, les espèces chez lesquelles le système nerveux central est incomplètement développé à la naissance (chat, rat, lapin...) montrent seulement la succession veille-sommeil paradoxal. Le sommeil lent n'apparaît que plus tard, quand la maturation du réseau cortical est achevée. Dans les espèces où le système nerveux central est bien développé dès la naissance (agneau, chèvre, singe...) l'alternance périodique de sommeil lent et de sommeil paradoxal apparaît dès la naissance.

Selon les espèces, la phase de MOR constitue de 2 à 30% et plus de la durée du sommeil total : 2% chez le mouton adulte (JOUVET et VALATX, 1962), 20 à 60% chez le chat adulte (JOUVET et al., 1960). La signification de ces différences n'est pas connue.

b) Oiseaux

KLEIN et al. (1963) ont trouvé chez le pigeon et le poulet de courtes phases de MOR (0,5% environ du sommeil total).

c) Reptiles

KELIN (1963), HERMANN et al. (1964) ne trouvent pas chez la tortue (testudo marginata) de phase de MOR. HERMANN et al. (1964) vérifient pourtant qu'il y a chez la tortue des périodes de sommeil assez longues où le tonus des muscles du cou diminue presque totalement sans variation de l'activité corticale et sans MOR.

Pour TAUBER et al. (1968), le sommeil avec MOR est présent chez les iguanes (ctenosaura pectinata). Le sommeil peut être divisé en deux phases : lors de la première (deux ou trois premières heures du sommeil) des ondes thêta de faible amplitude apparaissent , le seuil d'éveil s'élève et les MOR sont absents. Lors de la deuxième (quatre ou six dernières heures du sommeil) le seuil d'éveil est encore plus élevé que précédemment et des bouffées de MOR indépendantes ou coordonnées durant une à trois minutes apparaissent de façon intermittente à des intervalles variant de quatre à vingt-cinq minutes. Un ralentissement maximal de la fréquence cardiaque avec arythmie coïncide avec l'activité oculaire. TAUBER et al. (1966) trouvent chez le lézard des bouffées de MOR pendant une à sept minutes et des mouvements indépendants des yeux.

d) Batraciens

HOBSON (1967) met en doute l'existence non seulement de la PMO, mais aussi du sommeil comportemental chez la grenouille (rana catesbiana).

e) Poissons

Récemment, TAUBER et al. (1969) ont trouvé des MOR chez les poissons (Bermuda des récifs). "Nos tracés montrent que, dans les conditions expérimentales (laboratoire), l'inactivité comportementale des espèces de poissons étudiées est similaire à l'inactivité du sommeil des mammifères : importante inactivité, diminution des réponses aux stimuli, irrégularité respiratoire et présence de MOR non conjugués (2-4 mouvements /30 secondes) pendant plusieurs heures".

Il semble ainsi que les MOR existent dans les espèces philogénétiquement inférieures telles les reptiles et les poissons, mais on ne sait pas encore avec certitude dans quelle espèce la phase paradoxale, en tant que "stade" de sommeil, apparaît. Pour SNYDER (1969), la phase paradoxale est un phénomène unique et universel caractéristique des vertébrés mammifères, et apparaîtrait pour la première fois dans l'évolution philogénétique chez l'opossum (Didelphis virginiana). Ce qui ne paraît pas douteux est que tous les vertébrés dorment malgré les objections de HOBSON (1967) concernant les batraciens. Il est certain que l'interprétation de ce comportement qu'est le sommeil chez les vertébrés inférieurs reqqiert des techniques qui ne sont peut-être pas celles utilisées par tous les chercheurs.

B - Aspects généraux

Il n'est pas dans notre intention de faire un rappel bibliographique chronologique exhaustif des données expérimentales obtenues et des différentes conceptions théoriques qui en ont découlé concernant les mécanismes du sommeil, mais seulement le point actuel des données et théories qui nous paraissent les plus importantes. Disons seulement, de façon schématique, qu'une conception dichotomique simple du sommeil -sommeil lent (SL) et sommeil paradoxal (SP) -relevant de structures neurophysiologiques différentes (JOUVET, 1961, 1962, 1965) a pendant plus d'une décade constitué le postulat de base des recherches neurophysiologiques. Cette conception s'est peu à peu nuancée et complexifiée par la notion de la dualité des éléments constitutifs du SP (éléments toniques, éléments phasiques, MORUZZI, 1963, 1965) et par la découverte d'une non-restriction de certains éléments phasiques au seul SP.

Rappelons brièvement que les éléments toniques sont les aspects "permanents" du sommeil paradoxal (donc ceux qui en fait, le définissent), c'est-à-dire la désynchronisation EEG d'une part, la résolution du tonus axial de l'autre ; les éléments phasiques sont ceux qui sont discontinus et qui se manifestent de façon sporadique. Les premiers qui ont attiré l'attention sont, anaturellement, les MOR, les brèves myoclonies (auxquelles ont été rattachées les contactions des muscles de l'oreille moyenne (DEWSON et al., 1965) , certaines variations du système autonome : irrégularité respiratoire, irrégularités cardiaques, modifications du diamètre pupillaire... Les ondes ponto-géniculo-occipitales (PGO) sont, parmi les éléments phasiques, ceux auxquels il a été accordé le plus d'attention, et que certains auteurs rendent responsables des manifestations phasiques périphériques, telles les MOR, les myoclonies, etc. (MORUZZI, 1972).

En fait, les études neurophysiologiques et neurochimiques les plus récentes sont essentiellement centrées sur les PGO et les MOR, et ce sont celles qui seront ici résumées. Il faut d'emblée insister sur le fait que si certaines inter-relations existent entre ces deux séries d'évènements phasiques (il y sera fait mention ultérieurement dans ce chapitre) ils se dissocient par contre par les caractères suivants: les MOR ont été observés essentiellement au cours du sommeil paradoxal (sur un fond d'activité tonique. Seuls, JACOBS et al. (1971) les ont récemment mis en évidence au cours du sommeil lent. Les PGO apparaissent non seulement au cours du sommeil paradoxal, mais aussi en dehors des phénomènes toniques ; lors du sommeil lent, quelques PGO isolées peuvent être observées ; à la fin du sommeil lent et immédiatement avant le sommeil paradoxal, ces ondes pointues apparaissent avec une fréquence élevée et une tendance à se grouper en bouffées, précédant de

30 secondes à deux minutes les signes toniques du SP et la survenue des MOR. Au cours du SP proprement dit, les ondes PGO surviennent en bouffées, les MOR étant toujours en liaison avec les PGO.

Une autre notion qui se dégage des recherches récentes est que l'études des mécanismes neurophysiologiques est indissociable de celle des mécanismes neurochimiques du sommeil. De plus en plus ces études sont poursuivies de façon conjointe, aboutissant à de remarquables points de convergence.

On peut ici rappeler les "quatre concepts majeurs" de JOUVET (1969) comme aboutissement des recherches récentes, et tenter de répondre aux questions qu'ils soulèvent.

1) "Le sommeil est un état cérébral actif. Il doit donc être possible de produire l'insomnie par des lésions limitées du cerveau".

Plusieurs arguments ont battu en brèche la conception du sommeil comme "état passif" ; d'une part, l'existence-même d'un état de sommeil s'accompagnant d'une activation cérébrale (désynchronisation EEG du SP semblable à celle de l'état de veille) et augmentation des décharges cellulaires corticales unitaires enregistrées par micro-électrodes (JOUVET et MICHEL, 1958 ; MIKITEN et al., 1961 ; BIZZI et BROOKS, 1963 ; MOURET et al., 1963 ; MOURET, 1964 ; MICHEL et al., 1964a-1964b) ; d'autre part, le fait que les transections médiopontines, juste en avant du système réticulaire activateur ascendant augmentent la durée de l'état de veille (BATINI et al., 1959). Ceci permet de situer les structures inductrices du sommeil au niveau du tronc cérébral inférieur. Parmi ces structures, l'accent a été mis sur la partie médiane du système du raphé (JOUVET, 1965), dont la destruction entraîne une insomnie totale. La spécificité de ces noyaux est cependant contestée par certains auteurs (MORUZZI, 1960 ; BONVALLET et BLOCH, 1961 ; MAGNES et al., 1961 ; BONVALLET et ALLEN, 1963 ; BONVALLET et DELL,

1965 ; MANCIA, 1969) qui pensent que des formations plus basses encore, et en particulier le noyau du faisceau solitaire auraient un rôle déterminant dans "l'endormement".

La conception actuelle est que le sommeil n'est pas réductible à un phénomène passif de déafférentation ou d'inhibition réticulaire mais un phénomène activement induit et activement maintenu par une série de mécanismes neurogéniques et neurochimiques.

2) "Le sommeil n'est pas un phénomène unique, mais au contraire consiste en deux états distincts qui impliquent deux mécanismes cérébraux différents. Il doit donc être possible de supprimer électivement, soit le sommeil lent, soit le sommeil rapide par lésion limitée du cerveau".

Aucune lésion localisée du cerveau ne supprime électivement le seul sommeil lent en laissant intact le sommeil rapide. Mais le sommeil rapide dépend du sommeil lent, n'apparaissant jamais d'emblée (sauf dans la narcolepsie , PASSOUANT, 1968 ; PASSOUANT et CADILHAC, 1968), mais toujours après une période de sommeil lent. Dans cette mesure-même, les noyaux du faisceau solitaire pour les auteurs cités plus haut, les noyaux du raphé pour JOUVET, sont considérés comme responsables de l'induction du sommeil lent (passage de la veille au sommeil), celui-ci impliquant la participation de nombreuses structures, tegmentum mésencéphalique, thalamus médian, néo-cortex. Alors que le thalamus ne paraît pas jouer un rôle déterminant dans l'apparition du sommeil lent (NAQUET et al., 1965), le rôle du néo-cortex dans son ensemble a pu être précisé : une décortication totale est nécessaire à la disparition des fuseaux et ondes lentes sous-corticales alors qu'une décortication subtotale les laisse persister (JOUVET, 1962). Ces données avaient été à l'origine d'une théorie "descendante" des mécanismes de sommeil (JOUVET, 1958), théorie fortement contestée par divers auteurs (MORUZZI, discussion 1965).

La conception neurophysiologique actuelle considère que le déclenchement du sommeil lent s'effectue à partir d'un point de départ bulbaire, mais que l'entretien du sommeil dépend de décharges corticifuges, inhibitrices du système réticulaire actif ascendant.

La destruction totale du système du raphé entraîne une insomnie totale ; dans les destructions partielles, l'insomnie est proportionnelle à l'importance de la destruction ; d'après JOUVET, le SR est totalement supprimé quand le SL résiduel est inférieur à 15% de sa valeur normale et, pour des valeurs supérieures est abaissé en proportion du SL résiduel. Une lésion des noyaux rostraux du système du raphé pourrait entraîner, d'après JOUVET (1969) un tableau qui rappelle celui de la "narcolepsie", c'est-à-dire où le sommeil paradoxal succède directement à l'état de veille. Les structures du SR se sont révélées être situées en dehors du système du raphé. C'est la destruction des noyaux locus coeruleus qui aboutit à la suppression complète des composantes toniques du SR, sans altération du SL. Les évènements phasiques posent d'autres problèmes quant à la localisation des structures responsables. En effet, les pointes PGO ne sont pas supprimées par la destruction des noyaux locus coeruleus. Le passage entre SL et évènements phasiques PGO semble donc dépendre également du système du raphé, les évènements toniques du SR seuls dépendant du locus coeruleus.

Il serait intéressant de préciser si les MOR dépendent plus étroitement des phénomènes toniques du SR ou bien s'ils apparaissent, comme les PGO, au cours du SL après destruction du locus coeruleus. Ce point n'est pas précisé de façon claire par les neurophysiologistes qui paraissent considérer ces deux types d'évènements phasiques comme équivalents ou interchangeables.

3) "Les stades de sommeil peuvent être mesurés quantitativement. Il doit donc être possible de mettre en relation leur quantité avec n'importe quelle altération biochimique neuropharmacologique ou structurale appropriée".

Les études neuropharmacologiques du sommeil ont été principalement centrées sur les monoamines cérébrales, le 5-hydroxytryptamine ou sérotonine (5 HT), la dopamine (DA) et la noradrénaline (NA), dont les taux ont été modifiés par injection soit de leur précurseur respectif, le 5-hydroxytryptophane (5-HTP) ou le dihydroxyphénylalanine (DOPA) , soit d'enzymes cataboliques (MAO).

Résumant les données obtenues par ces diverses études, JOUVET (1970) propose le modèle hypothétique suivant, d'après lequel "la sérotonine peut être responsable du SL, tandis que le catabolisme de la sérotonine peut être le mécanisme déclanchant des éléments phasiques du sommeil paradoxal (pointes PGO) qui le précèdent. Pour compléter la transition entre SL et SP, des mécanismes cholinergiques et noradrénergiques peuvent entrer en action. Le cycle complet est ainsi un système interbloqué et interdépendant, dont chaque étape est nécessaire à son parachèvement."

Les études histochimiques ont permis de coordonner données neuro-chimiques et données neuro-physiologiques : deux systèmes monoaminergiques différents ont été localisés dans le tronc cérébral : un ensemble de neurones contenant du 5-hydroxytryptophae (5-HT) situés le long de la ligne médiane du système du raphé et un ensemble de neurones contenant de la noradrénaline (NA) située dans le tegmentum dorso-latéral et principalement dans les noyaux locus coeruleus.

4) "Des mécanismes bio-chimiques qui ne peuvent pas être expliqués exclusivement en termes de mécanismes neuroniques à court-terme sont impliqués dans les stades de sommeil".

La rythmicité circadienne ou ultradienne des stades de sommeil et de veille ne peut être expliquée seulement par des mécanismes neuro-physiologiques ou électrophysiologiques, ne serait-ce qu'en raison des caractéristiques temporelles des potentiels électriques du cerveau. En effet, des expériences telles que les privations sélectives de sommeil paradoxal par exemple, montrent la détermination de modifi-

cations à long terme, tel le rebound du sommeil paradoxal, tant dans la fréquence d'apparition et la durée des phases de SP que dans le taux des pointes PGO ou des MOR succèdant à une période variable de privation ; ces effets [illegible]e, suivant les expérimentations effectuées, peuvent s'échelonner sur plusieurs jours, voire plusieurs semaines. Ce sont de telles données qui incitent à concevoir, à côté des mécanismes neuro-physiologiques et neuro-chimiques à court terme des mécanismes neuro-chimiques à long terme, peut-être assimilables aux mécanismes de régulation homéostatique.

C- Les états de transition

Le passage du sommeil lent au sommeil paradoxal est classiquement décrit comme brusque et sans transition ; toutefois, chez l'animal, les auteurs s'accordent à montrer que les pointes PGO enregistrées à partir d'électrodes situées dans les structures correspondantes apparaissent presque toujours un certain temps avant le début réel des évènements toniques (activation EEG et suppression EMG) qui caractérisent le sommeil paradoxal (BIZZI et BROOKS, 1963 ; MICHEL et al., 1964a). Par ailleurs, BIZZI et BROOKS (1963), JOUVET (1967) observent de façon transitoire des PGO au cours du SL de l'animal ; la forme des pointes PGO changerait également quelque peu dans la proximité de la survenue du sommeil paradoxal. On note ainsi une réduction globale d'amplitude, une augmentation marquée de la fréquence de décharge de pointes et une tendance nette de ces pointes à survenir en bouffées. MORUZZI (1972) les nomme "décharges subconvulsives". Les pointes PGO typiques qui surviennent habituellement au cours du sommeil lent sont des décharges isolées, espacées et de grande amplitude ; par contre, contrairement à ce qui se passe au début des périodes de sommeil paradoxal, la fin d'une période est habituellement précédée par une cessation complète des activités de pointes, ceci étant particulièrement vrai quand le sommeil paradoxal laisse place à du sommeil lent sans que ne survienne d'éveil ; si un éveil survient, la décharge de pointes se termine habituellement avant la fin de la synchronisation EEG et avant le retour des potentiels EMG de la nuque.

Chez l'animal, les données de la littérature concernant ces états de transition sont très rares : THOMAS et BENOIT (1967) individualisent chez le chat le "Sommeil à Ondes Lentes avec Activité Phasique" (SPOL). "Il (le SPOL) est caractérisé par la synchronisation du tracé électrocortical, la conservation du tonus des muscles de la nuque, l'absence de mouvements oculaires et la présence dans le CGL et parfois le cortex, d'ondes activatrices. Le SPOL occupe une partie appréciable de la durée totale du sommeil chez le chat. Au cours du SPOL le nombre d'éléments phasiques par unité de temps augmente progressivement dans l'intervalle allant d'une PMO à l'autre. Le SPOL pourrait être considéré comme une phase intermédiaire entre le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal. On peut se demander si diverses activités, tel le rêve, habituellement attribuées à la phase paradoxale, ne pourraient survenir également durant le SPOL".

En 1967, GOTTESMANN a trouvé chez le rat que la "phase paradoxale se caractérise par une baisse des influences de la formation réticulaire mésencéphalique relayée par une activité d'origine pontique. Chez le rat un léger décalage temporel entre ces deux phénomènes détermine, à l'entrée et à la sortie des PP, un stade intermédiaire lié à la diminution du tonus réticulaire mésencéphalique et une faible activation pontique".

Plus récemment, HOBSON et McCARLEY (1971) étudiant l'activité spontanée des neurones du cortex postéro-latéral du chat à l'aide de micro-électrodes au cours du sommeil naturel et de la veille décrivent un état de transition entre le sommeil synchronisé et le sommeil désynchronisé, caractérisé par des modifications nettes du taux et du pattern de décharge unitaire.

Ainsi, il semble, contrairement à l'idée primitivement admise, qu'il existe chez l'animal entre le sommeil synchronisé et le sommeil désynchronisé, une période plus ou moins longue constituée par des activités électriques appartenant au sommeil lent et au sommeil rapide.

II - RAPPEL DES DONNEES OBTENUES CHEZ L'HOMME

Dans la mesure où la plupart des études du sommeil chez l'homme est effectuée au moyen d'enregistrements par l'intermédiaire d'électrodes situées sur le scalp ou fichées dans le scalp, le problème qui se pose est de savoir si on peut établir une équivalence entre le sommeil paradoxal de l'homme et le sommeil paradoxal des animaux, en ce qui concerne les mécanismes nerveux qui les soustendent. A l'inverse, les études du sommeil humain permettent l'exploration de l'activité psychologique au cours du sommeil, ce qui pose le problème de la justification d'une extrapolation à l'animal des données obtenues chez l'homme dans ce domaine.

En ce qui concerne l'équivalence du sommeil paradoxal humain et du sommeil paradoxal chez l'animal, elle a pu être affirmée par divers auteurs à la faveur, soit d'enregistrements stéréo-encéphalographiques, soit d'études de préparation pathologique privilégiée.

Les études stéréo-électroencéphalographiques du sommeil de nuit des épileptiques porteurs d'électrodes à demeure laissées en place pendant une longue durée (BANCAUD et al., 1968) ont permis de recueillir l'activité de nombreuses structures cortico-sous-corticales à l'état de veille et au cours du sommeil. En ce qui concerne la PMO, ces auteurs ont montré que cette phase se caractérise essentiellement par l'apparition d'une activité rapide à divers étages cortico-sous-corticaux, alors que la corne d'Ammon devient le siège d'oscillations rythmiques lentes de 6 à 7 c/s, ce qui les conduit à assimiler la PMO de l'homme à la phase rhobencéphalique du sommeil de l'animal.

En pathologie, le fait que la phase paradoxale et les mouvements oculaires persistent chez les sujets atteints de syndrome de décérébration et de décortication (PELLIN, 1960 ; JOUVET et al., 1961) et dans le syndrome de BALINT (MICHEL et al., 1963) alors que ces sujets sont incapables de mouvements oculaires d'exploration à l'état

de veille montre l'importance des structures basses du tronc cérébral dans le déterminisme de la PMO humaine.

JOUVET (1965) a dressé le tableau des ressemblances entre l'état de sommeil paradoxal chez le chat et les phases de mouvements oculaires chez l'homme et conclut, pour sa part, à leur indiscutable équivalence ; le seul élément contestable dans cette énumération est celui qui concerne le seuil d'éveil par stimulation auditive : s'il apparaît évident que le seuil de stimulation nécessaire pour obtenir l'éveil est plus élevé chez le chat au cours de la phase paradoxale qu'au cours du sommeil lent, les données sont différentes chez l'homme chez lequel la qualité affective du stimulus intervient dans une proportion plus importante que son intensité . Il semble chez l'homme, que le seuil de réactivité soit sensiblement le même lors de la PMO et lors des stades III du sommeil lent, mais que ce seuil puisse varier d'un moment à l'autre d'une même PMO où des éveils peuvent se produire spontanément ou pour des stimuli de faible intensité à certains moments. Il apparaît par ailleurs que le seuil d'éveil puisse différer au cours du sommeil rapide suivant qu'il s'accompagne ou non de bouffées de mouvements oculaires ou de mouvements corporels, ce seuil paraissant plus faible dans le dernier cas.

A - Données ontogénétiques

Les premiers auteurs qui ont étudié le sommeil du prématuré et du nouveau-né se sont heurtés à de nombreuses difficultés : d'une part difficulté de discrimination des divers stades de vigilance, et en particulier de l'état de veille et de sommeil, d'autre part, difficultés introduites par les variations cycliques à court terme liées aux besoins fondamentaux ; en fait, l'alternance des états de veille et de sommeil est une acquisition progressive et leur durée respective est réglée au début uniquement par le rythme biologique du sujet et par des mécanismes sous-corticaux, ultérieurement, par les éléments relationnels et des circuits impliquant le cortex.

Les caractères EEG du cycle de sommeil du prématuré, du nouveau-né et du nourrisson ont été étudiés par DREYFUS-BRISAC (1966a et b ; 1968, 1970a et b) ; DREYFUS-BRISAC et MONOD (1957) ; DREYFUS-BRISSAC et al. (1957) ; PARMELEE et al. (1961) ; ROFFWARG et al. (1964), les réveils périodiques paraissent déterminés par les exigences de la nutrition (ASERINSKI et KLEITMAN, 1955) ; l'alternance de périodes de repos et d'activité se fait à un rythme d'environ 50 à 60 minutes, avec courtes périodes de veille. Puis, MONOD et DREYFUS-BRISSAC (1965) définissent les caractéristiques du sommeil. En premier lieu un tracé lent de type "alternant" constitué par une activité discontinue, survenant sur un fond d'activité plus rapide associant des fréquences de 4 à 8 c/s et de faible voltage. Ce tracé correspond à un sommeil calme, avec motilité réduite à de brefs sursauts généralisés, une respiration et un pouls lents et réguliers. Il n'y a pas de MOR mais il existe une activité musculaire tonique continue (houpe du menton et muscles hyoïdiens). En deuxième lieu, un tracé plat ou rythmique (sommeil "activé") constitué par une activité continue de bas voltage, inférieur à 50 µV qui prend par moment un aspect rythmique à 4-6 c/s. L'enfant dort d'un sommeil agité de petits mouvements incessants, mouvements partiels et localisés à la face (grimaces, succion, sourire, secousses labiales), aux extrêmités (mouvements rapides ou lents d'un segment de membre, d'un doigt, de la main) ou mouvements corporels globaux. Les globes oculaires sont animés de mouvements saccadés et rapides, verticaux ou horizontaux plus ou moins nombreux. Leur durée est variable de 5 à 30 minutes parfois de 40 à 45 minutes. Ces phases de sommeil se reproduisent de façon cyclique et chaque cycle dure en moyenne de 35 à 60 minutes (30% de sommeil calme, 40% de sommeil agité); les 30% du temps de sommeil restant sont constitués soit par un tracé lent continu constitué par une activité delta de 0,5 à 3,4 c/s et de 50 à 150 µV, soit de tracé plat surchargé d'ondes lentes de 2 à 4 c/s et d'amplitude variable, habituellement inférieure à 100 µV.

Des études de MONOD et GARMA (1970, 1971) sur les prématurés, il résulte que c'est à l'âge conceptionnel de 32 à 34 semaines que l'on observe de façon contemporaine l'apparition de l'organisation du sommeil et le début des changements dans la réactivité (réponses EDG et motrices à un stimulus -clic- envoyé de façon aléatoire à des intervalles de 5 à 35 secondes). CURZI (1971) situe l'apparition de l'activité électrodermale spontanée à la vingt-huitième semaine d'âge conceptionnel (âge de viabilité).

PARMELEE et al. (1967) ont individualisé à l'intérieur du sommeil activé un sommeil transitionnel que PETRE-QUADENS (1969) étudie particulièrement sous le vocable de "stade a" qui correspondrait plus à un état de somnolence qu'à un sommeil activé typique ; en ce qui concerne les mouvements oculaires, seuls des mouvements isolés s'observent au cours de ce sommeil transitionnel ou "a" alors que le sommeil activé s'accompagnerait de bouffées de mouvements oculaires et paraîtrait correspondre à la phase paradoxale proprement dite.

Les premières études portant sur les prématurés ont conclu à une augmentation importante du sommeil activé aux dépens du sommeil calme au cours de la prématurité, il en a été conclu que dans le développement ontogénétique, ce serait le sommeil paradoxal qui y apparaîtrait en premier lieu (ROFFWARG et al., 1964) l'organisation du sommeil lent paraissant tributaire de la maturation du système nerveux central et en particulier du cortex ; pour PETRE-QUADENS, cette grande quantité de sommeil activé serait due au sommeil "a" ou transitionnel plutôt qu'à la phase paradoxale elle-même. Il n'en reste pas moins que des MOR du sommeil s'observent à 32 semaines d'âge conceptionnel (DREYFUS-BRISAC, 1970), c'est-à-dire avant la maturation rétinienne elle-même et avant toute expérience perceptive visuelle. L'organisation du sommeil de nuit prendrait une forme comparable à celle de l'adulte vers le dixième mois de la vie.

Chez le nouveau-né et le prématuré, les paramètres EEG, EMG et EOG semblent s'établir de façon indépendante les uns des autres. Au cours de la maturation l'activation EEG, l'abolition électromyographique et l'apparition des mouvements oculaires rapides tendent progressivement à se superposer et leur coalescence aboutit à la naissance de ce qui a été appelé "sommeil paradoxal".

L'identification de la phase de sommeil activé avec MOR du nouveau-né ou du prématuré à la phase paradoxale de l'organisme mature reste problématique : les études expérimentales chez le chaton montrent en effet que si les phases de mouvements oculaires du chat nouveau-né ont un aspect très semblable à celles du chat adulte, on constate toutefois que la synchronisation hypocampique du sommeil paradoxal, signe électrique le plus constant chez le chat adulte, n'apparaît qu'au vingtième jour après la naissance du chaton. De telles études manquent évidemment chez le nouveau-né pour savoir à quel moment on peut réellement parler de phases paradoxales avec les connotations psychologiques qu'un tel terme peut impliquer. A noter aussi que les mouvements oculaires se groupent en bouffées au fur et à mesure de la maturation, mais que leur nombre n'augmente considérablement qu'à partir de l'âge conceptionnel de 37 semaines, c'est-à-dire au cours des derniers mois de la gestation.

B - Les états de transition

Le passage du sommeil lent à la PMO est classiquement décrit comme brusque et sans transition. L'analyse pourtant soigneuse des tracés des sujets normaux montre en règle générale qu'entre le sommeil lent et le sommeil rapide existe un type de tracé morcelé, très bref, qui peut recéler les patterns EEG des deux types de sommeil. Leur durée est extrêmement brève et leur taux infime (1 à 7% du sommeil total) raison pour laquelle, nous semble-t-il, ces phases de transition ont été négligées par la grande majorité des auteurs.

1 - Chez le sujet normal

Les états de transition chez le sujet normal ne semblent pas être mis en doute actuellement malgré le nombre faible des auteurs qui le prennent en considération. Tous les auteurs s'accordent sur le fait que leur durée est extrêmement brève et leur taux minime (GOLDSTEINAS et al., 1969 : 1 à 7% ; BARROS-FERREIRA et MATTOS, 1969 : 7,7% ; PETRE-QUADENS, 1969 : 7,3% ; SNYDER, 1966 : 1 à 7% ; BEDORET, 1971 : 5%).

2 - Chez le malade mental

A notre connaissance, le premier travail qui signale ce type spécial de sommeil est celui de KORESKO, SNYDER et FEINBERG (1963) se rapportant à l'étude des tracés de nuit de malades schizophrènes : "les tracés EEG de certains malades hallucinés ou non hallucinés montrent des patterns intermédiaires entre les stades mieux définis observés chez les sujets normaux. Dans ces cas, il apparaît (habituellement à la fin des PMO rapides) des périodes relativement longues de tracé rapide de bas voltage, au cours desquelles les mouvements oculaires manquent, mais qui ressemblent aux PMO rapides mis à part le fait qu'elles sont occasionnellement entrecoupées par des bouffées d'alpha, des "spindles" ou des complexes K". En 1964, CHAPEL note "l'intrication fréquente pendant la PMO d'un rythme de base semblable à celui du stade II ; l'aspect fluctuant de ce dernier stade, dont la similitude morphologique avec la PMO a été de nombreuses fois mise en évidence chez nos malades, nous autorise à penser que ces deux stades de sommeil ont des relations plus proches qu'on ne le supposait".

SNYDER (1966) étudiant les états dépressifs, retrouve à l'intérieur de la PMO, des périodes prolongées de sommeil rapide sans mouvements oculaires qu'il appelle "ambiguous REM time". SCHWARTZ (1968) étudie le sommeil de l'après-midi dans certains cas d'hypersomnolence diurne (11 malades) et chez quatre témoins. Tous les tracés des onze malades étaient en grande partie composés de "sommeil intermédiaire".

PETRE-QUADENS (1969) trouve chez les débiles "des périodes plus ou moins longues du tracé de sommeil caractérisé par un EEG de bas voltage avec présence d'ondes en dents de scie, par l'absence de mouvements oculaires et par une abolition presque constante du tonus musculaire précédant et suivant de façon préférentielle la phase paradoxale". Elle nomme ce type de tracé "sommeil indéterminé". Le taux en serait de 32,6% chez les sujets débiles (contre 7,3% chez les sujets de contrôle).

MOLINARI et FOULKES (1969), MOLINARI (1970) reprennent la distinction en évènements toniques et phasiques et considèrant quatre possibilités : REM-M : REM-mouvements oculaires ; REM-Q : REM-tranquillité oculaire ; N-REM phasique ; N-REM non phasique.

En fait, leur classification peut paraître ambiguë dans la mesure où "REM-Q" implique une contradiction dans les termes. Toutefois, on peut considérer que les phases intermédiaires des auteurs fraçais correspondent soit au "REM-Q" immédiatement avant et après les PMO définies comme intervalles entre le premier et le dernier mouvements oculaires d'un cycle, soit au N-REM phasique.

BEDORET (1971) trouve chez les sujets normaux et les alcooliques chroniques en sevrage un taux de phases intermédiaires à peu près identique (inférieur ou égal à 5%).

Le groupe d'études de BONNEVAL a bien défini et quantifié ces états de transition chez le sujet normal et le malade mental. LAIRY et al. (1965) dénomment "intermittent" le tracé EEG constitué par l'alternance de bouffées lentes ou de complexes K avec ou sans "spindles" et de périodes inter-bouffées constituées par un tracé semblable à celui du sommeil paradoxal. En 1965, LAIRY et al., appellent "intermédiaire" ce type de tracé. Dans des travaux postérieurs, LAIRY (1966) ; VIDAL (1966), GUENNOC (1967), BARROS-FERREIRA et al. (1967), SALZARULO

et al. (1967, 1968) ; BARROS-FERREIRA et al. (1969) ; BOISSENOT (1969) ; BARROS-FERREIRA et MATTOS (1969) ; BEAUROY (1969) ; SULTAN (1971), etc., confirment chez le malade mental et le sujet normal l'existence de ces phases intermédiaires de type intermittent comme une forme de passage entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal et les retrouvent à l'intérieur même de la PMO, soit avec la morphologie décrite, soit sous la forme de sommeil rapide sans mouvements oculaires. Ils montrent encore que les phases intermédiaires peuvent se trouver également entre la fin du sommeil paradoxal et le retour à un sommeil lent bien caractérisé (dans le cas où la PMO ne se termine pas par un réveil comportemental).

Comment comprendre ces "phases intermédiaires" apparemment incompatibles avec une conception strictement dualiste du sommeil ? L'existence d'ailleurs de ces phases intermédiaires fait croire à un continuum dans le déroulement du sommeil, ce qui serait en faveur de la théorie uniciste. Pour SOULAIRAC (1965), le sommeil est un : "sur le plan phylogénétique existeraient deux mécanismes chronologiquement différents contrôlant la fonction unitaire biologique du sommeil chez les vertébrés supérieurs". Quoi qu'il en soit, les implications psychologiques ou psychopathologiques de ces états transitionnels sont assez importants pour justifier ces considérations.

C - ETUDES PSYCHOLOGIQUES DU SOMMEIL

Le rêve a été de tous temps source de nombreuses spéculations. On pouvait espérer, à partir du moment où des études psychophysiologiques du sommeil étaient possibles, résoudre certains des problèmes posés à leur sujet et en particulier, d'une part celui du "moment" du sommeil auquel rattacher la production onirique, d'autre part celui des raisons physiologiques de l'oubli ou de la remémoration des rêves au réveil spontané.

Le problème du moment du sommeil auquel le rêve se produit est, bien souvent considéré comme résolu depuis la découverte des phases de mouvements oculaires rapides du sommeil et de la fréquence des "récits de rêve" obtenus lors d'éveils provoqués en PMO. Pour beaucoup de chercheurs, il ne fait pas de doute que PMO et rêve sont étroitement liés, sinon assimilables. En fait, de nombreuses questions se posent à ce propos dont la moindre n'est pas celle de la validité d'une assimilation implicite du rêve remémoré spontanément au réveil spontané d'une nuit non interrompue au "rêve" ou "rêves" obtenus après réveil ou réveils provoqués à des moments particuliers de la nuit. En outre, l'identité des rêves en situation de laboratoire (rêves "expérimentaux") et des rêves en condition habituelle d'environnement est problématique (v. DOMHOFF, 1969).

Le problème des conditions neurophysiologiques de l'oubli ou de la remémoration des rêves se heurte également à de nombreuses difficultés. On sait la fréquence du souvenir des "rêves-PMO" et celle de l'oubli des rêves spontanés. FREUD disait : "On sait que le rêve se dissipe au matin... nous savons souvent que nous avons rêvé mais non pas ce que nous avons rêvé". Cet oubli a été bien souligné par Edgar POE : "en nous éveillant du plus profond sommeil nous déchirons la toile arannéeuse de quelques rêves. Cependant, quelques secondes après -tant était frêle peut-être ce tissu- nous ne nous souvenons pas d'avoir rêvé". CHASLIN en 1887 suggèrait que l'oubli pourrait être du à la faible intensité du processus psychique insuffisant pour laisser une trace profonde dans la mémoire. Au 19ème Siècle, BRIERE de BOISMONT va jusqu'à affirmer que "le souvenir des rêves peut être complètement effacé de l'esprit à tel point que les personnes ne se rappellent pas avoir dormi".

L'étude expérimentale du sommeil laisse en fait non résolu le problème de l'oubli ou du souvenir du rêve au réveil spontané, malgré les nombreuses hypothèses avancées à ce sujet.

Un bref rappel bibliographique nous paraît s'imposer des données expérimentales concernant le rêve (ou les rêves), et des théories qui en ont découlé.

1 - Récits obtenus lors des réveils sprovoqués en phases de mouvements oculaires

ASERINSKY et KLEITMAN (1953) rapportent pour la première fois dans l'histoire du sommeil des "récits de rêves" dans 74% des réveils effectués lors des périodes de PMO, tandis que les récits obtenus après réveil en sommeil lent étaient extrêmement rares. Reprenant ce problème, DEMENT et KLEITMAN (1957) ont obtenu des récits de rêves dans environ 80% des réveils provoqués en PMO contre 7% lors des réveils en sommeil lent. Ils proposent de considérer comme "rêve" la seule activité mentale exprimée au cours des réveils en PMO car ils considèrent que le peu de souvenirs rapportés au cours du sommeil lent ne sont que des réminiscences des rêves survenus au cours de PMO antérieures.

Depuis cette époque, il a été plus ou moins implicitement admis que chaque individu avait au cours de la nuit autant de rêves que de PMO (4 à 5 d'une durée moyenne de 20 minutes) et que par voie de conséquence, les six autres heures de sommeil de la nuit se passaient dans le vide et le néant. A partir de cette assertion, il était logique de relier l'imagerie visuelle du rêve aux mouvements oculaires rapides de la PMO. Ainsi, les rêves à imagerie riche correspondraient à des PMO comportant de nombreux mouvements oculaires et les rêves pauvres à des quantités minimes de mouvements oculaires (DEMENT et WOLPERT, 1958 ; BERGER et OSWALD, 1962) ; par ailleurs, ROFFWARG et al. (1962) ont éveillé et interrogé les sujets au moment même d'une salve de mouvements oculaires en leur demandant de rapporter la dernière image qu'ils peuvent situer avant le réveil provoqué. Dans une telle procédure expérimentale, ils ont pu relier de façon affirmative les mouvements oculaires à l'imagerie visuelle ; de même, MOLINARI et FOULKES (1969) montrent que les réveils associés aux périodes de mouvements oculaires actifs produisent des récits d'expériences visuelles qu'ils dénomment "expériences visuelles primaires".

ROFFWARG et al. (1962), éveillant les sujets après les mouvements oculaires soit verticaux, soit horizontaux, relient de façon très précise l'orientation de ces mouvements oculaires aux situations successives des images oniriques.

Chez les auteurs qui ont, au contraire, cherché à savoir seulement le contenu psychique d'une phase de mouvements oculaires rapides sans centrer leur attention sur l'imagerie en tant que telle, on note d'assez nombreuses contradictions : certains , en effet, insistent sur les caractères émotionnels, bizarres, sexuels des rêves survenant en PMO : FISS et al. (1966) étudiant 10 sujets normaux, ont vérifié que les récits de rêves après les éveils provoqués lors de la PMO étaient plus longs, complexes, visuels, bizarres, émotionnels et vécus que lors des récits après interruption du sommeil lent. FISHER (1966) au cours de ses travaux relatifs à l'érection qui accompagne les PMO, rattache à ce phénomène physiologique le contenu sexuel des rêves.

D'autres auteurs, par contre, mettent en doute ces données, et insistent au contraire, sur le caractère très banal et similaire à une reproduction de scènes de la vie réelle des récits de rêves obtenus par éveil provoqué en PMO.

GOLDSTEINAS et al. (1969) considèrent que généralement il semble que des "rêves d'action" aient été exprimés d'une manière à peu près constante lorsque le réveil a été provoqué après une salve de mouvements oculaires.

Dans une étude récente sur la "phénoménologie du rêve", SNYDER (1970) étudiant 655 récits de "rêve" obtenus par réveil provoqué en PMO chez 250 sujets, aboutit à la conclusion que la conscience du rêve (compris dans cette acception) est une réplique remarquablement fidèle de la vie éveillée, et ce quels que soient la durée et le caractère plus ou moins détaillé des récits. Les expériences décrites dans ces récits sont presque toujours constituées par la progression d'une imagerie visuelle complexe, fac-similé réaliste de la perception visuelle de la réalité externe, sans modification des lois géométriques logiques, ni abstraction-

nisme ou surréalisme. Même l'imagerie de type impressionniste serait nettement plus rare que des imageries d'un réalisme lucide. Les récits de rêves impliquent toujours le sujet à la première personne, souvent en intéraction avec d'autres personnes, et souvent parlant à d'autres ; l'importance de la composante émotionnelle est statistiquement minime, de même que les connotations sexuelles ; SNYDER observe seulement des sentiments souvent variables et vagues, le plus souvent de tonalité agréable, mais habituellement assez neutres et nébuleux, n'attirant l'attention que lorsqu'ils deviennent déplaisants. Le plus grand nombre de ces récits relatent une histoire aussi cohérente et crédible que ce que l'on pourrait attendre de descriptions d'évènements de la vie réelle ; les impressions de situations confuses, bizarres ou invraisemblables sont exceptionnelles à côté des récits clairs, cohérents et détaillés de situations réelles ou très "ordinaires" impliquant le sujet qui rêve.

Cette analyse phénoménologique de SNYDER rejoint et confirme sur un très large échantillonnage les données que LAIRY et al. (1968) ont rapportées sur les caractéristiques des récits obtenus après éveil en PMO : pour ces auteurs, l'éveil provoqué en PMO est facilement obtenu, le contact avec le dormeur est aisément établi ; son récit scénique, très imagé, est souvent celui d'une action qui rappelle les scènes de la vie réelle ; ces auteurs ont appelé ces rêves "opératoires". Ils observent une grande similarité des rêves des sujets normaux et des malades mentaux en période psychotique aiguë (confusion mentale, bouffées délirantes) insistant, dans ce dernier cas, sur le fait que le malade confus ou délirant éveillé en phases de MOR établit un contact immédiat et extériorise un rêve sans lien évident avec l'état mental de la veille, réalisant souvent une scène de son existence normale, ou l'annulation de sa maladie. Le délire, la confusion, n'apparaissent ni dans la thématique du rêve, qui est souvent très banale, ni dans le mode de communication du malade dans lequel aucune angoisse n'est exprimée. Ces auteurs concluent que dans les cas d'état confusionnel ou d'état délirant aigu, l'expérimentateur a l'impression d'avoir éveillé un sujet normal, et que c'est même le seul moment où ces sujets apparaissent comme tels. Il est intéressant de rappeler ici ce que LASEGUE (1881) affirmait à ce

sujet : "En principe et en fait, aucun aliéné ne rêve conformément à son délire diurne... le sommeil est suspensif du délire... le persécuté ne l'est plus en rêve, le paralytique général se repose de ses aspirations ambitieuses, le maniaque, quand il dort, peut avoir le sommeil placide de l'enfant...".

2 - Récits obtenus lors des éveils provoqués en sommeil lent

GOODENOUGH et al. (1959) ; KAMIYA (1961) ; FOULKES (1962) ; RECHTSCHAFFEN et al. (1963a) obtiennent plus de récits de rêves lors des réveils provoqués en sommeil lent que DEMENT et KLEITMAN (1957), mais il semble que ces différences puissent être dûes à la technique de réveil utilisée : un réveil progressif entraîne plus facilement un récit de rêve qu'un réveil brutal (SHAPIRO et al., 1963). RECHTSCHAFFEN et al. (1963b) affirment que les récits obtenus lors des réveils en sommeil lent ne sont pas de vrais rêves mais des "réflexions" (pensées floues et imprécises en rapport avec la vie contemporaine du sujet, sans caractère hallucinatoire, subissant plus facilement l'influence de la volonté, moins émotifs et plus agréables) et pour MONROE et al. (1965) ces "réflexions" sont difficilement remémorées en raison de leur faible intensité perceptive.

FOULKES et VOGEL (1965) considèrent qu'au cours des stades II, III et IV du sommeil, l'activité psychique est réduite, sans hallucination, différente des images hypnagogiques et de celles du rêve. Elle serait liée à l'activité diurne ("pensées du sommeil").

GASTAUT et BROUGHTON (1965) rapportent quelques cas de cauchemars (survenant au cours d'un stade de sommeil type III ou IV suivi d'une réaction EEG d'éveil) soit à contenu mental fragmentaire, soit sans contenu mental du tout. Ceci leur a fait dire que le cauchemar naissait peut-être d'un "vide psychologique" et que les troubles du sommeil sont en réalité des "troubles de l'éveil". En 1968, reprenant ces études, GASTAUT considère que le cauchemar et la terreur nocturne

"surviennent toujours au cours d'une phase IV du sommeil le plus profond", s'accompagnant toujours d'une réaction EEG de réveil. "Lorsque survient un éveil psychique, le sujet ne se souvient jamais d'un rêve, mais il éprouve alors une angoisse terrible, ainsi qu'un sentiment d'oppression et parfois de paralysie...".

FISHER et al. (1971) confirment les données précédentes suivant lesquelles le cauchemar surviendrait en sommeil lent (stade IV), et considèrent que l'intensité du cauchemar est fonction de la longueur de la période de sommeil IV qui le précède, et du nombre des ondes delta qui la constituent ; ces auteurs contestent par contre le "vide psychologique" de GASTAUT et BROUGHTON, trouvant un "contenu psychique" exprimé dans 80% des cauchemars qu'ils étudient.

Ils distinguent en outre ce phénomène des "rêves d'angoisse" qui surviendraient en sommeil paradoxal et des "éveils angoissants", mais moins chargés d'angoisse que les cauchemars, qui peuvent interrompre le sommeil à n'importe quel stade.

3 - Récits obtenus lors des éveils provoqués en période de sommeil rapide sans mouvements oculaires

Deux ordres de données peuvent être ici rappelés qui ont trait au récit obtenu lorsque l'éveil provoqué au milieu de la nuit se situe à une période de sommeil rapide (compte tenu de l'aspect désynchronisé de l'EEG) mais sans MOR au moment de l'éveil ; parmi ces données on peut en distinguer deux ordres : d'une part, à l'intérieur d'une PMO (conçue comme la période située entre le premier et le dernier MOR d'un cycle , d'autre part, en dehors de la PMO proprement dite, c'est-à-dire, soit avant le premier mouvement oculaire d'un cycle, dans la période transitionnelle entre le sommeil lent et le sommeil rapide, soit après le dernier mouvement oculaire d'un cycle, c'est-à-dire dans la période transitionnelle entre le sommeil rapide et le sommeil lent, constituant ce que le groupe de BONNEVAL (VIDAL, 1966 ; GUENNOC, 1967 ; LAIRY et al., 1968a et b) a appelé "phases intermédiaires" (P.I.).

1°) Sommeil rapide sans mouvements oculaires à l'intérieur d'une PMO

Il est un fait d'observation courante que les MOR au cours d'un cycle de sommeil paradoxal sont discontinus ; à partir de cette constatation, ASERINSKY (1967) émet l'hypothèse que les périodes de PMO sans mouvements oculaires rapides pourraient se différencier quant à leur contenu psychique des périodes des mêmes PMO où les mouvements oculaires rapides surviennent ; les premières périodes seraient pauvres du point de vue représentatif et difficilement mémorisées, tandis que les autres seraient caractérisées par des images plus intenses et plus facilement mémorisées, représentant un niveau plus proche de l'état de veille. Cet auteur pense que ces différentes périodes intra-PMO (périodes avec et sans mouvements oculaires rapides) peuvent en fait être liées à des niveaux d'activité onirique différents et suggère que les périodes de tranquillité oculaire à l'intérieur de la PMO seraient phénoménologiquement proches de périodes similaires du sommeil lent.

MOLINARI et FOULKES (1969) ont tenté de vérifier les hypothèses d'ASERINSKY. Pour cela ils ont réveillé leurs sujets d'une part au cours de la PMO après de brefs épisodes soit de motilité oculaire (REM-M), soit de tranquillité oculaire (REM-Q) et d'autre part, au cours des stades I et II en tenant compte de l'expérience vécue immédiatement antérieure au réveil provoqué. Les éveils associés aux périodes de mouvements oculaires produisent des récits d'expériences visuelles, significativement plus fréquents que l'ensemble de toutes les autres catégories de réveils (en stade I ou II, PMO sans mouvements oculaires) ce qui fait dire à ces auteurs qu'il y a une association entre les mouvements oculaires rapides immédiatement pré-réveil et les récits post-réveil d'imagerie visuelle qu'ils dénomment "expériences visuelles primaires". Les récits obtenus lors des réveils en période de tranquillité oculaire à l'intérieur de la PMO, sont soit une pensée sans imagerie visuelle (40%), soit chargés d'éléments visuels avec activité conceptuelle associée (40%) dénommés "élaboration cognitive secondaire" et ne diffèrent pas de façon significative des récits obtenus lors des réveils en stade I et en période d'endormissement, ce qui semble apporter une confirmation à l'hypothèse d'ASERINSKY. Les points de similarité et de divergence entre les conceptions de MOLINARI et FOULKES et celles de l'équipe de BONNEVAL seront développés ultérieurement.

2°) Sommeil rapide sans mouvements oculaires en dehors des PMO ("phases intermédiaires")

Chez le sujet normal, VIDAL (1966) assure que "la phase intermédiaire, bien qu'extrêmement réduite et éphémère renferme un vécu particulier. Il s'agit généralement de quelque chose de préoccupant, d'un problème que le sujet n'arrive pas à préciser. Il en éprouve comme un malaise existentiel indéfinissable".

GOLDSTEINAS et al. (1969), BOISSENOT (1969) ont évalué la modalité du contact, la charge d'angoisse qui varie de la perplexité à l'inquiétude, la présence de réflexions au sujet de problèmes difficiles ou impossibles à résoudre. Pour ces auteurs, par rapport aux réveils en PMO les réveils en cours de phase intermédiaire sont assez différents. "Initialement, il nous a semblé qu'il existait une période un peu plus prolongée d'obnubilation, qu'en quelque sorte le réveil se faisait progressivement, que le récit au cours du réveil proprement dit était celui d'une activité idéique, angoissé ou non, mais dont le thème général était celui de la pensée ou de la réflexion. Les récits obtenus au cours de la phase intermédiaire, sauf dans un cas où un récit de rêve a été obtenu, ont toujours montré que le sujet pensait d'une manière très générale à des problèmes particulièrement difficiles à résoudre sinon insolubles. D'une façon constante, l'impression de ne pas dormir et de ne pas rêver à été exprimée en premier lieu". Ces mêmes auteurs trouvent des différences de récits obtenus en PMO suivant que celle-ci est ou non précédée par une phase intermédiaire caractérisée : dans le premier cas, "la mémorisation est laborieuse, il semble exister une légère phase d'obnubilation qui disparaît très rapidement, puis le récit est véritablement celui d'un rêve". Dans le deuxième cas, "le contact est facile d'emblée, la mémorisation rapide, et le récit est celui d'un rêve typique".

En fait, les phases intermédiaires étant le plus souvent beaucoup plus prolongées chez le malade mental que chez le sujet normal, leur contenu psychique a pu être le plus aisément différencié de celui des PMO (LAIRY et al., 1965 ; LAIRY et al.,

1968) : dans les épisodes psychotiques aigus confusionnels ou délirants, le réveil provoqué en PMO donne des résultats très semblables à ce qui s'observe chez le sujet normal et l'angoisse, souvent vive à l'état de veille, n'y paraît pas ressentie. Lors des réveils en phase intermédiaire, la situation est antithétique. Malgré les signes objectifs d'éveil comportemental, le contact ne s'établit qu'après une longue période d'un état que l'on pourrait comparer à un état somnambulique, au cours duquel le malade, bien qu'éveillé, n'est pas présent et dont tous les symptômes morbides confusionnels ou délirants apparaissent, dramatiquement amplifiés. Les thèmes exprimés à l'état de veille ressortent alors noyés dans un contexte d'angoisse extrême. Les expériences relatées n'ont rien en commun avec le rêve ; ce sont des vécus d'angoisse ineffables, d'étrangeté menaçante de l'ambiance, de morcellement ou de transformation corporelle associée à des sentiments douloureux d'impuissance motrice, de chute dans le vide, etc. Chez les malades délirants chroniques, la différence entre phase de mouvements oculaires et phases intermédiaires est moins manifeste et le caractère décevant des explorations psychologiques pendant le sommeil doit être souligné. D'une part, on est souvent frappé par la pauvreté des thèmes exprimés lors des réveils en PMO, qui contraste parfois avec la luxuriance de la thématique délirante de la veille. D'autre part, l'angoisse est généralement beaucoup moins marquée, lors des réveils en phase intermédiaire, que dans les épisodes plus aigus. Ce qui persiste essentiellement, c'est la différence de qualité du contact que l'on peut établir avec le malade lors des réveils dans l'une ou l'autre de ces phases de sommeil, contact facile en PMO, réticence et perplexité souvent hostile en phase intermédiaire.

On peut donc trouver quelques points de convergence entre les données du groupe de BONNEVAL et celles de MOLINARI et FOULKES concernant les différences de contenu psychique exprimé en sommeil rapide suivant qu'il y a ou non des

mouvements oculaires rapides au moment de l'éveil. Toutefois, plusieurs points de divergence peuvent être soulignés : d'une part, les moments de réveil sont différents (en dehors de la PMO pour les premiers, à l'intérieur de la PMO pour les seconds) ; d'autre part, ce qui est pris en considération dans le récit et qui se reflète dans la méthode de réveil et d'interrogatoire, est différent : modalité de contact et ensemble du vécu remémoré pour les premiers, image ou impression précédant immédiatement le réveil provoqué pour les seconds. Ceci peut expliquer le désaccord majeur entre ces deux écoles, qui est l'importance donnée aux difficultés de contact et à l'angoisse par l'équipe de BONNEVAL, élément négligé par MOLINARI et FOULKES.

Cet élément de confusion et d'angoisse a paru tellement déterminant, surtout chez les malades psychotiques aigus qu'Henri EY a pu faire l'hypothèse que la phase intermédiaire puisse être le support physiologique de l'"état primordial du délire". En outre, LAIRY et al. (1968) mettant en doute les interprétations de GASTAUT (1968) relatives aux "épisodes pathologiques du sommeil" (énurésie, somnambulisme, cauchemars...) pensent qu'ils pourraient être temporellement liés à une phase intermédiaire qui prendrait la place d'une PMO réalisant ainsi sur le plan psychophysiologique un "rêve-PMO raté".

4 - Remémoration des rêves au réveil spontané et problème de l'oubli

Certains auteurs ont recherché les corrélations éventuelles entre les souvenirs ou oublis des rêves matinaux spontanés et les caractéristiques EEG ou physiologiques des PMO de la nuit. La plupart de ces travaux portent du postulat implicite que le souvenir du matin ne pourrait être que le souvenir de l'un ou plusieurs des "rêves" qui se seraient produits lors d'une ou plusieurs phases de mouvements oculaires de la nuit. Ils ont ainsi étudié comparativement les caractéristiques neurophysiologiques du sommeil de nuit de deux groupes de sujets normaux qui se différencient par leur aptitude à se souvenir de rêves au réveil matinal spontané : les "rêveurs" ("dreamers" ou "recallers") sont ceux qui se rappellent fréquemment leurs rêves et sont capables de les décrire, les "non-rêveurs" ("non-dreamers" ou "non-recallers"), qui font partie de la majorité, sont ceux qui sont incapables de se souvenir des rêves ou qui disent ne jamais rêver.

GOODENOUGH et al. (1959) observent chez les "non-rêveurs" que leurs périodes de PMO du sommeil contiennent une activité alpha plus marquée que chez les sujets de l'autre groupe ; BAEKELAND et LASKY (1968) pensent que le souvenir du rêve au réveil spontané peut être en rapport avec de longues périodes d'éveil, mais également avec une plus grande densité des mouvements oculaires rapides au cours des PMO ; à l'opposé, une faible densité de mouvements oculaires rapides favoriserait l'oubli. TAUB (1970) étudiant chez des sujets normaux le souvenir et le contenu du rêve suivant qu'il survient après une nuit de sommeil de durée "normale" -environ 8 heures- ou après une nuit de sommeil prolongé, dépassant largement 8 heures, observe que le nombre de récits de rêves est significativement plus élevé après sommeil prolongé ; ce fait, s'il est rapproché des données d'ASERINSKY et CADY (1967), suivant lesquelles le sommeil prolongé entraîne un plus grand nombre de PMO et une plus grande densité des mouvements oculaires rapides pourrait constituer un argument en faveur d'une relation directe entre nombre de mouvements oculaires rapides ou nombre des PMO et possibilité de remémoration des rêves. Toutefois, ANTROBUS et al. (1964) observent au contraire, dans le groupe des "rêveurs", des périodes de sommeil paradoxal plus longues que chez les sujets de l'autre groupe, mais proportionnellement moins riches en mouvements oculaires.

Divers auteurs ont combiné l'étude du souvenir du rêve au réveil spontané et l'exploration du contenu psychique obtenu par réveil provoqué au cours des PMO de la nuit : ainsi, pour BAEKELAND et LASKY (1968), les rapports de "rêves" par éveil provoqué au cours des PMO, sont d'autant plus fréquemment remémorés le matin qu'ils sont plus longs et que le "temps de consolidation", c'est-à-dire la période entre le récit nocturne et le réendormissement, a été plus durable ; le fait que le récit nocturne se situe tard dans la nuit et un temps de réaction d'éveil court favorisent en outre le souvenir matinal de ces récits nocturnes.

TRINDER et KRAMER (1971) reprenant cette étude aboutissent aux conclusions suivantes en éveillant leurs sujets (schizophrènes) cinq minutes après le début de

chaque PMO ; le premier récit provoqué par un réveil au cours de la nuit est plus volontiers remémoré que le second ; par contre, le dernier récit provoqué dans la nuit est celui qui est le plus fréquemment remémoré lors du réveil matinal spontané ; la longueur du rapport verbal obtenu par éveil au cours de la nuit est une des conditions liées à la remémoration ; quel que soit le nombre de récits provoqués par éveil au cours de la nuit, le nombre absolu de rêves remémorés chaque matin n'est le plus souvent que d'un. L'intensité dramatique du récit obtenu en cours de nuit facilite le souvenir matinal ; la jonction de cette variable (intensité dramatique) et la longueur du récit augmentant la probabilité de mémorisation.

La critique que l'on peut faire aux données précédentes est que la remémoration au réveil du matin est davantage celle du ou des "récits" faits la nuit après éveils provoqués en PMO que celle d'un rêve spontanément remémoré dans les conditions habituelles d'un sommeil ininterrompu. Les conditions expérimentales peuvent dans ce contexte jouer un rôle trop déterminant pour ne pas être prises en considération. Les raisons physiologiques de l'oubli des rêves ne sont pas connues et les hypothèses soulevées peu claires.

RECHTSCHAFFEN (1964) suggère que le sommeil lent ne fournit pas de condition neuronique adéquate pour que les traces mnésiques de la mentation de la période PMO puissent "se consolider" ; FOULKES (1966) compare ce processus à l'amnésie rétrograde post-traumatique, qui empêche la transformation de souvenirs à court terme en souvenirs à long terme. Toutefois, il pense qu'il ne s'agit pas d'une réelle absence de trace mnésique, mais d'un empêchement à les rendre disponibles à la mémoire consciente, ces traces pouvant resurgir dans d'autres conditions. GOODENOUGH et al. (1965) suggèrent que la consolidation de ces traces mnésiques des rêves serait fonction du niveau d'activation ou arousal pendant la PMO et PORTNOFF et al. (1966) pensent que l'endormissement en sommeil lent immédiatement après une période de sommeil paradoxal empêche le souvenir matinal, tandis qu'une longue période d'éveil post-PMO favoriserait le souvenir.

Quelle que soit la logique possible de ces interprétations, elles se rapportent toutefois à l'oubli des "rêves-PMO" et non aux rêves spontanés du matin. En fait, on peut insister non seulement sur la disproportion numérique entre le nombre théorique ou possible de "rêves-PMO" (d'après SNYDER, 1971, environ 150 000 dans une existence de 70 ans)et le nombre extrêmement restreint de rêves remémorés au réveil spontané après sommeil ininterrompu, mais aussi sur les discordances entre la description phénoménologique typique du rêve-PMO telle que l'a définie SNYDER et les descriptions plus habituelles des rêves remémorés spontanément, et pour lesquels il est bien, le plus souvent, insisté sur les caractères de bizarrerie, d'étrangeté, la composante émotionnelle et la dimension symbolique..., qui ne se retrouvent pas ou exceptionnellement dans les "rêves-PMO". LAIRY et al. (1968), LAIRY (1971) ont à plusieurs reprises souligné ces discordances et suggéré la possible différence de nature de ces divers phénomènes uniformément dénommés "rêves", ce qui, à leur sens, est criticable et source de confusion.

Pour SNYDER, l'explication de ces discordances pourrait être la suivante : tout d'abord, la situation expérimentale peut affecter quelque peu la qualité du rêve, soit directement au niveau physiologique, peut-être en perturbant le sommeil, soit au niveau psychodynamique en élevant les censures du sommeil. D'autre part, SNYDER pense qu'il a examiné un échantillonnage typique des "rêves-PMO" et que ceux dont nous nous souvenons spontanément ne seraient que des échantillons très sélectifs, soit ceux qui surviennent lorsque nous nous éveillons accidentellement en PMO, soit ceux qui sont inhabituels, et chargés d'émotion, de telle façon qu'ils peuvent entraîner le réveil ; même si nous nous éveillons en PMO, le rêve ne se fixerait dans notre mémoire que s'il nous intéresse suffisamment, qu'il est exceptionnellement dramatique, bizarre, préoccupant ou intéressant.

Ceci, encore une fois, repose sur le postulat d'une relation étroite ou d'une identité stricte entre "rêve-PMO" et rêve remémoré spontanément, donnée mise en doute par SALZARULO (1971). En effet, cet auteur, étudiant le sommeil d'après-midi chez douze sujets normaux enregistrés chacun à deux reprises, a pu constater que des PMO

ne se sont produites que douze fois sur vingt-quatre. Par contre, au réveil spontané, des souvenirs de rêves ont été rapportés dans la même proportion par des sujets ayant eu une ou plusieurs PMO et les sujets n'en ayant pas présenté. Cette observation, exceptionnelle peut-être en raison de l'absence d'a-priori qui a présidé à la collection des données, nous paraît d'une grande importance théorique, indiquant que l'étude de l'activité psychique au cours du sommeil ne devrait en aucune manière se limiter à l'étude des PMO ; on pourrait rappeler ici la conception de FISHER et al. (1971), suivant laquelle au cours du sommeil "l'esprit paraît ne jamais se reposer", qui retrouve celle de H. de SAINT-DENIS affirmant au 19ème Siècle "à quelque moment de mon sommeil que je me sois éveillé ou fait éveiller, j'ai toujours eu le sentiment d'un rêve interrompu".

Notre opinion personnelle est que réduire, comme le demandait DEMENT, l'ensemble de l'activité onirique, et en particulier le rêve remémoré, à ce qui se passe au cours des PMO du sommeil ou à ce qui peut être évoqué par un réveil induit lors de ce stade est un artéfact de raisonnement qui bloque toute étude compréhensive des relations rêve-sommeil-conscience par ce postulat limitatif d'équivalence PMO-rêve, qui ne résiste pas, en outre, à la critique d'une identification d'un processus mental à certains éléments de son support neurophysiologique. Par ailleurs, la liaison étroite entre motilité oculaire du sommeil et imagerie visuelle apparaît, à une analyse neurophysiologique poussée, très discutable. Si elle peut toutefois exister lors même de la PMO, sa connexion avec le rêve remémoré reste très problématique.

Ces critiques sont étayées par les résultats d'une étude récente (BARROS-FERREIRA, 1972) sur la confrontation des données quantifiées du sommeil ininterrompu et de la remémoration ou non de rêve au réveil spontané ; cette étude qui porte sur vingt-quatre nuits de sommeil enregistré chez six malades psychotiques examinées à divers moments d'un épisode aigu (maniaco-dépressif ou délirant) et trois nuits de sommeil de sujets normaux (deuxième nuit au laboratoire) aboutit aux conclusions suivantes : plus de souvenirs de rêves en période psychotique active qu'aux périodes d'amélioration ou de guérison ; relation statistiquement significative entre

souvenir de rêves et pauvreté des mouvements oculaires rapides ; entre souvenir de rêves et importance du sommeil rapide sans mouvements oculaires au cours des PMO.

On voit ainsi les dangers d'un rapprochement, et plus encore d'une assimilation entre rêve-PMO et rêve spontanément remémoré, sans parler du caractère artificiel d'une identification du "rêve expérimental" au rêve spontané. C'est dire, en conclusion, que l'étude psychophysiologique de l'activité onirique se heurte à de très nombreuses contradictions, peut difficilement résister aux critiques méthodologiques ou épisthémologiques et que les résultats jusqu'ici obtenus laissent pratiquement entier le problème de la neurophysiologie de la production du rêve, de son élaboration et de son souvenir.

III - RAPPEL DES DONNEES CONCERNANT LES MOUVEMENTS OCULAIRES RAPIDES

Bien que la stricte correspondance, voire l'identité, entre phases de mouvements oculaires rapides (PMO) du sommeil et rêve puisse prêter à de nombreuses critiques et controverses, ce phénomène demeure à plusieurs titres privilégié et justifie la poursuite intensive d'études expérimentales. La relation supposée entre MOR du sommeil et imagerie onirique visuelle a reposé non seulement sur l'association de récits de rêves et d'éveils en PMO, mais également sur une analogie entre MOR du sommeil et mouvements oculaires d'exploration à l'état de veille ; une certaine ressemblance entre l'EEG désynchronisé de la PMO et le tracé désynchronisé de l'état de veille actif a pu paraître un argument supplémentaire à ce rapprochement qui a abouti à interpréter les MOR du sommeil comme le témoin de la poursuite des images oniriques de même que les mouvements oculaires de la veille sont ceux de l'exploration visuelle. A partir de ces hypothèses implicites, des études spécifiques des mouvements oculaires rapides du sommeil ont été effectuées dans plusieurs domaines : d'une part, par comparaison aux mouvements d'exploration à l'état de veille ; d'autre part, en relation avec les PGO ; enfin, comme variable significative du "sommeil paradoxal" ; en effet, pendant la longue période où les PMO ont été considérées comme une entité, leur seule mesure était leur durée en pourcentage du sommeil total. De plus en plus, en expérimentation animale et en recherche humaine, l'accent est mis sur l'hétérogénéité des PMO qui repose sur la dualité du sommeil paradoxal ou sommeil rapide en éléments toniques-éléments phasiques, ces derniers pouvant être quantifiés de deux manières : d'une part, mesure de leur nombre absolu, d'autre part, mesure de leur distribution temporelle, reflètant leur discontinuité. Chez l'animal, les éléments phasiques quantifiables sont les MOR et les PGO, mais chez l'homme, les MOR du sommeil constituent le seul phénomène phasique facile à déceler et à dénombrer avec une relative précision. Les premières études montrent en outre qu'il apparaît sensible à toute une série de conditions endogènes et de situations d'environnement, ce qui suggère qu'il puisse constituer un test d'étude dynamique psycho-physiologique et psycho-pathologique.

1 - Chez l'animal

Chez le chat normal, JEANNEROD et al. (1965) trouvent une distribution constante des mouvements oculaires d'une PMO à l'autre et d'un animal à l'autre. MOURET (1964) décompte, sur 360 minutes du sommeil paradoxal de dix chats un nombre moyen de MOR de 78,2 ± 18.05 minutes. PEYRETON-DUSAN (1968) montre chez le chat qu'il existe une corrélation significative entre la fréquence de pointes PGO et la fréquence des mouvements oculaires par minute de sommeil paradoxal. D'autre part, cet auteur vérifie qu'au cours du sommeil paradoxal, les PGO sont constants d'un jour à l'autre chez le même animal, mais qu'il peut exister des PGO sans mouvements oculaires. Ceci serait vraisemblablement dû, pour BUGUET (1969) à la présence, après une bouffée de mouvements oculaires, d'une décharge tonique de quelques secondes au cours de laquelle il n'y a pas de mouvements oculaires.

Si la ressemblance entre MOR du sommeil et mouvements oculaires de l'exploration vigile a pu être affirmée, de nombreux faits viennent la contredire. BERLUCCHI et al. (1964) ont observé chez le chat des mouvements oculaires lents asymétriques ou éventuellement unilatéraux survenant lors des accalmies entre les bouffées de MOR, ce que l'on n'observe pas à l'état de veille. COHEN et FELDMANN (1967) montrent que chez le singe les mouvements oculaires à l'état de veille s'accompagnent d'ondes enregistrées au niveau du corps genouillé latéral semblables à celles de la PMO, mais à l'état de veille ces ondes ne débutent que 30 à 50 ms après le mouvement oculaire, tandis que lors dela PMO, l'onde précède le mouvement oculaire et est contemporaine de son début. Chez le chat KIYONO et JEANNEROD (1967), JEANNEROD et SAKAI (1970) obtiennent des résultats similaires. JEANNEROD (1971) fait la synthèse de ces données : "dans les deux cas" (état de veille et sommeil paradoxal) "il s'agirait d'un phénomène (PGO) à propagation rostrale, lié à la commande du mouvement oculaire. Dans le cas de l'observation visuelle, le potentiel occipital ou géniculé survient toujours après le mouvement. Il n'y a donc pas de difficulté, dans ce cas, à admettre l'existence d'une décharge "corollaire" du signal moteur, se propageant assez lentement vers les centres visuels auxquels

elle apporterait des informations sur les caractéristiques du mouvement (telles que son amplitude, sa vitesse, ...). Mais dans le cas des mouvements rapides des yeux du sommeil paradoxal, la relation est inversée, et le plus souvent le potentiel géniculé ou occipital survient avant le début du mouvement. Il ne peut donc s'agir dans ce cas d'un corollaire du mouvement, mais il serait plus vraisemblable que les modifications relativement diffuses qui surviennent pendant cette phase de sommeil dans la formation réticulée pontique, se projettent à la fois sur le noyau géniculé et le cortex visuel, et sur les noyaux oculo-moteurs ; là, ces modifications seraient donc une cause plus qu'une conséquence ou un corollaire du phénomène moteur, et elles donneraient naissance, du fait de leur caractère propre, à la motricité oculaire si particulière et aberrante du sommeil paradoxal".

FUCHS et RON (1968) ont comparé les mouvements oculaires d'exploration vigile et les MOR du sommeil chez deux singes normaux, à la fois par l'électro-oculographie et la vecto-oculographie. Ils notent une série de caractéristiques des MOR du sommeil : caractère "arrondi" des mouvements de type saccade ; intervalles trop brefs entre ces mouvements ; durée excessive et ampleur de ces mouvements ; constance de la distribution des vitesses des MOR au cours de différentes périodes d'une PMO ; présence de "boucles" constituées par des groupes de MOR... qui les différencient radicalement des mouvements oculaires de l'exploration vigile et conduisent ces auteurs à conclure que les patterns de MOR au cours des PMO ne peuvent être qu'indépendants du contenu imagé du rêve.

2) Chez l'homme

JEANNEROD et MOURET (1962), MOURET (1964) comparent les MOR du sommeil paradoxal et les mouvements d'éveil d'observation et de remémoration en tenant compte de divers paramètres : vitesse, groupement, mécanismes de mise en jeu. Leurs conclusions schématiques sont les suivantes : les mouvements oculaires du sommeil paradoxal et les mouvements d'observation diffèrent de façon significative quant à leur vitesse qui, par contre, ne différencie pas les MOR du sommeil para-

doxal et les mouvements de remémoration. Le mode de groupement des mouvements oculaires et leurs conditions de mise en jeu sont différents dans les trois conditions envisagées (veille, remémoration, sommeil paradoxal). A l'inverse des MOR du sommeil paradoxal, les mouvements d'éveil sont influencés par la fermeture des paupières. Ainsi, pour ces auteurs, les MOR du sommeil paradoxal ne peuvent être assimilés aux mouvements de l'état de veille, qu'ils accompagnent l'observation visuelle ou la remémoration (paupières fermées) d'une scène visuelle.

GABERSEK et SCHERRER (1966) ont vérifié, chez l'enfant que "l'aspect des mouvements oculaires de la PMO est intermédiaire entre les mouvements oculaires de l'état de veille les yeux ouverts et les yeux fermés". En outre, GABERSEK et SCHERRER (1966), GABERSEK et GHILONI (1970) vérifient que chez l'enfant et l'adulte, le caractère conjugué propre aux mouvements oculaires d'exploration n'apparaît que de manière occasionnelle au cours du sommeil paradoxal.

Chez l'homme normal, les proportions de MOR rapportées sont très variables d'un auteur à l'autre ; en outre, leur répartition et leur distribution temporelle varient suivant la situation de la PMO à l'intérieur de la nuit, la durée de la PMO, la durée du sommeil lent antérieur, etc.

Ainsi, MOURET (1964) obtient sur douze PMO de cinq sujets normaux un nombre moyen de MOR de 45 par minute, les valeurs extrêmes variant entre 21,9 à 85,5 par minute suivant les sujets et les PMO considérées. Plus récemment, ASERINSKY (1969) ne rapporte en moyenne que 8,1 MOR par minute sur une étude de dix sujets normaux étudiés pendant deux nuits consécutives. Les discordances entre les chiffres moyens donnés par MOURET d'une part et ASERINSKY de l'autre, peuvent être dûes à des différences méthodologiques. On peut en effet se demander si les nombres faibles du dernier auteur ne sont pas une conséquence des conditions techniques d'un comptage automatique, dont les conditions de repérage des mouvements oculaires suppriment nombre de phénomènes de faible amplitude, qui sont pris en considération dans le comptage visuel.

Par rapport à la situation de la PMO à l'intérieur de la nuit, de nombreuses données concordent :

ASERINSKY et CADY (1967) constatent la plus grande fréquence des MOR lors des denières PMO de la nuit. Cette donnée est confirmée par THOMAS et al. (1970) qui considèrent en outre que les mouvements oculaires sont d'autant plus nombreux lors d'une PMO donnée que le sujet a dormi un temps plus long avant celle-ci et qu'elle a été précédée d'un plus grand nombre de phases paradoxales. Pour BENOIT et al. (1970) la durée de la PMO (composante tonique) et la fréquence-minute des mouvements oculaires (composante phasique) augmentent auccours de la nuit de sommeil. D'autre part, les mêmes auteurs vérifient que le pourcentage des périodes d'inactivité oculaire à l'intérieur de la phase paradoxale est élevé lors de la première (30%), minimal à la deuxième (8%) et légèrement croissant pour les phases ultérieures ; ces données ne sont pas valables pour la première nuit de sommeil enregistré (first night effect) où la fréquence des MOR serait plus élevée lors de la première PMO et n'augmenterait que faiblement au cours des PMO successives.

Chez le sujet normal en condition de "saturation de sommeil", ASERINSKY (1969) observe que la densité de mouvements oculaires des phases de mouvements oculaires augmente progressivement, avec élévation abrupte, entre 7h 1/4 et 10 heures de sommeil, puis demeure relativement stable à son niveau maximal, les PMO devenant, après cette période plus brèves.

Tout récemment, ASERINSKY (1971) confirme avec sa méthode de comptage automatique des mouvements oculaires rapides et des bouffées que le nombre des MOR/minute augmente progressivement de la première à la cinquième PMO de la nuit. Parallèlement, il observe un nombre croissant de bouffées de MOR.

En pathologie, PETRE-QUADENS et JOUVET (1966) et LEE et PETRE-QUADENS (1968) observent que la densité des mouvements oculaires est moindre chez les oligophrènes que chez les sujets normaux de même âge.

VINCENT et al. (1969) dans une étude du sommeil de la première nuit de schizophrènes en début d'évolution, trouvent en moyenne de toute la nuit 26,2 mouvements oculaires par minute de sommeil paradoxal contre 27,9 chez leurs sujets de contrôle.

FEINBERG et al. (1969) trouvent de faibles pourcentages de PMO et peu de mouvements oculaires chez les grands arriérés (mongolisme, idiotie phénylpyruvique).

BEDORET (1971) définit une densité oculaire en établissant un rapport entre les périodes avec et sans mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal et trouve une densité deux à trois fois plus élevée chez les alcooliques chroniques en sevrage que chez les sujets témoins normaux.

BARROS-FERREIRA (1970-1971) compte les mouvements oculaires et les bouffées de mouvements oculaires du sommeil paradoxal de trois psychoses maniaco-dépressives et de trois bouffées délirantes au long de leur évolution clinique, données essentielles, selon cet auteur, pour l'appréciation de l'évolution électro-clinique des psychoses aiguës.

Si les études de quantification en nombre absolu des mouvements oculaires rapides du sommeil paradoxal sont relativement rares, les études de la discontinuité des évènements phasiques à l'intérieur des PMO sont relativement plus nombreuses. Certains auteurs ont pris en considération la densité de mouvements oculaires rapides considèrant à l'intérieur des PMO des périodes d'égale durée avec et sans mouvements oculaires rapides et en faisant le rapport de leur nombre respectif. Mais là encore, les différences méthodologiques rendent la comparaison des données établies difficile. En effet, la durée des périodes varie de deux secondes (ANTROBUS et al., 1964) à 20 secondes (SALZARULO et al., 1968 ; FEINBERG et al., 1969 ; KEENAN et KRIPPNER, 1970 ; BARROS-FERREIRA , 1970, 1971). Certains auteurs utilisent des périodes de 10 secondes (SNYDER, 1966 ; SALZARULO, 1972). D'autre

part, la définition de la PMO peut varier, certains auteurs considèrant l'intervalle qui sépare le premier du dernier mouvement oculaire d'un cycle, d'autres soustrayant de cette durée les périodes d'éveil comportemental ou les périodes avec "spindles" et complexes K, d'autres encore considèrant que la PMO débute lors du début des phénomènes toniques du sommeil paradoxal, c'est-à-dire lors de l'apparition de l'abolition tonique et de la désynchronisation EEG, ces phénomènes pouvant précéder le premier mouvement oculaire.

On voit ainsi la nécessité de nuancer les quantifications relatives au sommeil paradoxal et d'en préciser très exactement la méthodologie pour rendre comparables des données recueillies dans des laboratoires différents (BARROS-FERREIRA et BEDORET, 1972).

IV - RAPPEL DES DONNEES CONCERNANT LE SOMMEIL CHEZ LES MALADES MENTAUX

A - DANS LES ETATS DEPRESSIFS

L'observation clinique banale suivant laquelle l'état dépressif s'accompagne de perturbations du sommeil, a entraîné des études EEG du sommeil des malades déprimés avant même la connaissance des phases de mouvements oculaires du sommeil. C'est ainsi qu'en 1946, DIAZ-GUERRERO et al. enregistrent le sommeil spontané de toute la nuit chez six malades déprimés. Leurs constatations sont les suivantes : "Le sommeil perturbé des malades atteints de psychose maniaco-dépressive, de type dépressif, n'est pas seulement caractérisé par la difficulté de l'endormissement et/ou par des réveils précoces et fréquents mais à la fois par une plus grande proportion de sommeil léger et par de plus fréquentes oscillations d'un niveau de sommeil à un autre que ce que l'on voit normalement".

Les investigations ultérieures, relativement nombreuses, ont toutes confirmé qu'une perturbation du sommeil existe, mais à des degrés variables ; il y a un accord assez général sur le fait que les malades sévèrement déprimés ont un temps de sommeil total réduit, qu'ils ont des difficultés d'endormissement et une latence d'endormissement prolongée, qu'ils s'éveillent spontanément plus souvent que les sujets de contrôle, et que leur temps de sommeil lent profond (stades III et IV) est plus réduit (ZUNG et al., 1964 ; GRESHAM et al., 1965 ; HARTMANN, 1966 et 1968 ; HAWKINS et al., 1967; MENDELS et HAWKINS, 1967 ; HAWKINS et MENDELS, 1968 ; SNYDER, 1968 et 1969 ; HAWKINS et al., 1969 ; BARROS-FERREIRA et MATTOS, 1969). Quelques auteurs notent également la fragmentation du sommeil, reflétée par de fréquentes variations d'un stade de sommeil à l'autre, un seuil d'éveil plus bas, des éveils matinaux plus précoces.

Toutefois, certaines de ces études notent que ces modifications peuvent ne pas être observées chez certains malades, bien que déprimés (SNYDER, 1969).

Les données concernant les phases de mouvements oculaires rapides du sommeil, leur temps de survenue et surtout leur proportion par rapport au sommeil total donnent des résultats contradictoires : une proportion normale voire légèrement accrue de la PMO a pu être rapportée par plusieurs investigateurs (OSWALD et al., 1963 ; ZUNG et al., 1964 ; HARTMANN, 1966, 1968), tandis que d'autres ont noté au contraire une diminution importante du pourcentage de la PMO avec retour à la normale lors de l'amélioration clinique (GRESHAM et al., 1965 ; HAWKINS et MENDELS, 1967 ; SNYDER, 1968).

COSTELLO et SELBY (1965) comparent le sommeil des dépressions endogènes et des dépressions réactionnelles, sans trouver de différence nette entre les patterns EEG de ces deux catégories de malades.

HARTMANN (1970) confirme l'existence d'une profonde perturbation du sommeil accompagnant la dépression. Cependant, la perturbation du sommeil lui paraît plus en rapport avec le degré de détresse émotionnelle qu'avec une variété particulière de maladies dépressives; il confirme que si, en général, le temps proportionnel de PMO est diminué, il puisse être augmenté occasionnellement, peut-être comme phénomène de "rebound" d'une privation préalable, soit de sommeil total, soit de sommeil REM. Pour lui l'anomalie la plus constante et la plus persistante du sommeil des malades déprimés est la diminution ou l'absence du stade IV, parfois même du stade III. Cet auteur relie le manque de sommeil avec ondes delta et la dépression, suggèrant même que le degré de perturbation du sommeil lent delta puisse être une mesure de la présence d'un facteur endogène rattaché à la dépression. L'efficacité du traîtement antidépresseur se mesure au fait que les perturbations préalables du sommeil tendent à s'améliorer, parfois plus précocément que les aspects du comportement ; il semble que c'est l'amélioration des stades III et IV qui demeure la plus précaire ; cet auteur aurait même observé sur un petit groupe de sujets âgés d'environ 50 ans et ayant présenté des histoires antérieures de dépression récurrente, une absence à peu près totale de sommeil delta même en période de rémission ; pour lui, ce défaut de sommeil lent delta pourrait éventuellement témoigner d'une certaine prédisposition à la dépression.

Les contradictions relevées chez plusieurs auteurs concernant les patterns de sommeil des syndromes dépressifs peuvent être expliquées à la lueur des données individuelles multiples de certaines études longitudinales comme celle de LOWY et al. (1971) : ces auteurs étudient longitudinalement six sujets, ayant été enregistrés plusieurs fois à différentes périodes de leur épisode dépressif (83 tracés de sommeil en tout). Ces études quantitatives longitudinales montrent l'extrême variabilité des diverses variables, tant de sommeil total, proportion de chacun des stades de sommeil, intra-individuelles du déroulement de l'épisode dépressif ; dans cette variabilité bien entendu intervient l'effet thérapeutique : ainsi, chez le même malade à différents moments peut-on observer le passage d'un temps de sommeil total très bref ou totalement absent à un temps de sommeil plus prolongé que la moyenne normale, de même les pourcentages de PMO peuvent varier de zéro à des valeurs supérieures aux classiques 20% normaux moyens. En outre, les variations inter-individuelles montrant que quatre malades sur six seulement avaient une insomnie importante, à la période initiale pré-traîtement de leur dépression, l'allongement du sommeil coïncidant chez eux à l'amélioration clinique ; deux des malades pourtant admis après tentative de suicide, avaient des temps de sommeil total relativement longs à la période initiale. Trois malades montraient à la période initiale un pourcentage des valeurs de mouvements oculaires rapides plus bas que chez les sujets de contrôle, ces valeurs revenant à des niveaux normaux au cours de la période d'étude sans relation stricte avec la phase d'amélioration (interférence des problèmes médicamenteux : administration d'Imipramine pouvant être suppresseur de PMO). Chez les trois autres malades, les pourcentages de stades de mouvements oculaires rapides étaient normaux tout au long de l'évolution.

Les données concernant les états maniaques (HARTMANN, 1968 ; KUPFER et al., 1970) semblent beaucoup plus concordantes, les auteurs observant de façon constante une restriction marquée du sommeil total et des réductions importantes des PMO au cours des états maniaques.

En conclusion, les contradictions qui ressortent de l'étude de la littérature consacrée au sommeil de nuit des états maniaco-dépressifs (surtout dépressifs) peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs : variations individuelles d'adaptation aux conditions expérimentales, durée des auto-privations de sommeil total, soit avant, soit pendant l'hospitalisation dans la période qui a précédé l'enregistrement, enfin et surtout par le moment évolutif choisi pour leur étude : suivant que l'enregistrement se situe à la période initiale ou à la période de stabilisation ou de régression du processus psychotique, les données recueillies peuvent être radicalement opposées en particulier en ce qui concerne les taux de PMO.

Une autre explication des contradictions concernant les taux de PMO en question, est le fait que ces taux ne sont qu'un témoin peu fidèle de l'activité réelle du sommeil paradoxal. En fait, des données plus précises et plus suggestives peuvent être obtenues de l'étude non pas de la PMO au sens large, mais de l'étude de la densité des mouvements oculaires, voire de leur nombre absolu au fur et à mesure de l'évolution de l'épisode psychotique (BARROS-FERREIRA, 1970, 1971).

Les hypothèses qui ont été avancées concernant la relation entre perturbations du sommeil et dépression sont les suivantes : la privation de PMO lorsqu'elle existe, est produite par la dépression et y contribue (SNYDER, 1969). La tension psychique et l'hypervigilance associées aux prodrômes et au début de la dépression sévère entraînent une perturbation du sommeil dans laquelle le sommeil PMO est disproportionnellement raccourci, résultant en un état de privation totale de PMO et donc à un besoin accru de PMO ; quand la détresse psychique est atténuée par traîtement par exemple, il y aurait compensation de la dette accumulée de PMO, ce qui se reflèterait par des temps de PMO plus élevés en valeur absolue.

VOGEL et al. (1968) pour leur compte, proposent l'explication suivante : la privation de PMO supprime les symptômes de la dépression. Cette hypothèse, opposée à la première, et qui paraît confirmée par les données récentes, montrant la disparition des symptômes de dépression par traîtement IMAO (Nénelgine, traîtement qui suppri-

me complètement les PMO) ; l'amélioration clinique importante serait parallèle à l'abolition totale du sommeil paradoxal chez ces malades (DUNLEAVY et OSWALD, 1971). Cette hypothèse de VOGEL et al. (1968) suggère que la construction d'un besoin de PMO produirait une accumulation dans des localisations cérébrales essentielles de catécholamine (ou du métabolite de la catécholamine) qui allègerait la dépression.

Les théories de HARTMANN (1969) seraient les suivantes : primitivement, on observerait en liaison avec la dépression une augmentation intrinsèque du besoin de PMO. Ce besoin serait "primaire" et non le simple reflet d'une privation antérieure de PMO ; ainsi la réserpine fournit un modèle, produisant à la fois l'augmentation du besoin de PMO et la dépression. La dépression et le besoin intrinsèque de PMO seraient dûs à de bas niveaux de Noradrénaline cérébrale disponible. Cette théorie semble trouver une certaine confirmation dans le fait que la dépression serait supprimée par des médicaments capables d'abolir les PMO pendant des périodes prolongées (rappelons que certains malades ont également pu être améliorés après privation expérimentale de PMO).

Enfin, pour HAWKINS (1967) et ZUNG et al. (1964), la dépression serait dûe à une perturbation primaire des systèmes neuroniques responsables du sommeil lent, opinion que semblent partager KARACAN et WILLIAMS (1970).

B - DANS LES SCHIZOPHRENIES

Les études électrophysiologiques du sommeil chez des malades schizophrènes ont à leur point de départ, reposé sur deux postulats : d'une part, celui d'une équivalence entre rêve et délire ; d'autre part, celui de l'équivalence rêve-phase de mouvements oculaires rapides, ou tout au moins celui que les phases de mouvements oculaires rapides étaient le support neurophysiologique strict du rêve. Ainsi, il ne faisait pas de doute a priori que le "temps de rêve" (entendu comme temps de PMO) ne pouvait

être que très modifié chez les schizophrènes, et deux hypothèses antinomiques avaient été avancées : ou bien les malades schizophrènes n'auraient pas ou peu de "périodes de rêve" au cours de leur sommeil puisqu'ils "rêvaient éveillés" (dans cette optique, le délire diurne serait l'expression d'une auto-privation du sommeil paradoxal nocturne), ou bien le "temps de rêve" serait très exagéré par rapport à celui des sujets non schizophrènes, du fait d'un "besoin de rêver" plus considérable (dans cette perspective, la quantité excessive de PMO pourrait exprimer ce besoin, ou même un "rebound" compensatoire d'une privation antérieure de PMO, responsable de la psychose).

Il est clair qu'aucune de ces hypothèses extrêmes n'a reçu de confirmation univoque et non ambiguë. Peu à peu, toutefois, des données plus nuancées se sont dégagées lorsqu'ont été envisagées non seulement les schizophrénies en tant que cadre nosographique global, mais les différents moments et formes évolutifs des schizophrénies. Parallèlement, les hypothèses psycho-physio-pathologiques ont été considérablement remaniées.

1) Données quantitatives

Il a tout d'abord été procédé à des études transversales de groupes de sujets schizophrènes, assez imparfaitement définis par rapport au caractère ou au moment évolutifs de la maladie, mais dont l'élément commun était qu'il ne s'agissait pas dans l'ensemble de malades vus à la phase initiale d'un épisode psychotique aigu. Des études transverses successives puis longitudinales ont permis par la suite une appréciation plus différentielle et plus dynamique des données. Les premières études, principalement centrées sur la comparaison quantitative des proportions de PMO entre groupes de schizophrènes et groupes de contrôle, n'ont mis en évidence aucune différence moyenne significative (KORESKO et al., 1963 ; FEINBERG et al., 1964 ; DEMENT, 1965). Ces données négatives ont été confirmées ultérieurement dans les schizophrénies chroniques (AZUMI, 1966 ; CALDWELL et DOMINO, 1967 ; VOGEL, 1968) et les phases de rémission d'épisodes schizophréniques aigus (LAIRY et al., 1965 ;

KUPFER et al., 1970). Des données similaires -proportion identique de PMO- ont été retrouvées chez les enfants autistiques par rapport aux enfants normaux (ONHEIBER et al., 1965 ; ORNITZ et al., 1965).

La seule exception à ces données négatives est l'étude de FISHER et DEMENT (1963) qui observent un pourcentage de PMO élevé chez cinq sujets "borderline" sous médication.

Quelques-unes des études rapportées ont toutefois noté certaines différences portant sur d'autres points que la quantité de PMO. Une diminution du sommeil lent profond, stades III et IV est signalée chez des groupes de schizophrènes chroniques par CALDWELL et DOMINO (1967) ; pour ces auteurs, cette donnée est la seule qui différencie ces malades des sujets de contrôle ; 40% de leurs malades n'ont pas de stade IV ; chez tous, les ondes lentes delta des stades III et IV sont d'amplitude réduite. Ceci est à rapprocher du fait que, chez six schizophrènes chroniques (KORANYI et LEHMANN, 1960) et chez quatre catatoniques chroniques (LUBY et CALDWELL, 1967) il n'y a pas de "rebound" de sommeil lent delta après privation de sommeil total. Cette réduction du sommeil lent profond, comparable dans une moindre mesure, à ce qui a été observé chez les malades déprimés, a été retrouvée par WILCZAK et al. (1968).

En fait, dès que certains caractères temporels de la schizophrénie sont pris en considération, des données différentielles apparaissent : FEINBERG et al. (1964) comparent des schizophrènes à des sujets de contrôle non-schizophrènes (sujets "normaux" et névropathes) mais surtout, effectuent à l'intérieur du groupe des schizophrènes une double distinction : d'une part, sujets "activement malades", c'est-à-dire en période délirante, et sujets en rémission ; d'autre part, parmi les premiers, sujets malades depuis moins d'un an et depuis plus de deux ans. L'analyse de leurs données montre que les schizophrènes en période "active" ont en moyenne moins de pourcentage de PMO que les sujets de contrôle, surtout lorsque la durée de la maladie est brève ; les malades en rémission ont par contre les valeurs moyennes de PMO les plus élevées

(27%) le sommeil total ne différenciant pas les différents groupes. Les données individuelles montrent l'extrême dispersion autour des valeurs moyennes, allant surtout vers les valeurs les plus basses pour les malades en période d'activité de courte durée, vers les valeurs les plus élevées pour les malades en rémission.

Ces données sont ultérieurement confirmées par les auteurs du même groupe (FEINBERG et al., 1965) qui notent en outre que la latence de la première PMO peut varier de manière importante chez les schizophrènes récents, de valeurs très réduites chez certains à des valeurs très prolongées chez d'autres. Bien que les études antérieures (KORESKO et al., 1963 ; FEINBERG et al., 1964) n'aient pas montré de différence entre sujets hallucinés et non hallucinés en ce qui concerne le temps de PMO et la densité des mouvements oculaires rapides, FEINBERG et al. (1965) notent une plus forte densité de mouvements oculaires rapides chez les malades hallucinés, bien que celle-ci demeure toutefois inférieure à celle des sujets de contrôle.

- Schizophrénies aiguës :

La première mention des données quantifiées du sommeil dans un cas de psychose délirante aiguë est celle de FISHER et DEMENT (1963) : l'un des sujets "borderline" de leur étude ayant développé au cours de la période d'examen un épisode délirant aurait montré un temps de PMO particulièrement exagéré au tout début de cette bouffée psychotique. Mais cette observation a été ultérieurement réinterprétée par l'un de ses auteurs (DEMENT, 1966) et considérée comme non valable, en particulier du fait des médications administrées au moment de l'étude.

Un autre cas exceptionnel (FEINBERG et al., 1965) a également montré une augmentation très considérable du "temps de rêve" (temps de PMO) chez un malade halluciné, atteignant une moyenne de 41% du temps de sommeil avec augmentation nette de l'activité oculaire et de la densité de mouvements oculaires ; mais il s'agit là d'un épisode délirant et hallucinatoire sénile, apparu chez un vieillard glaucomateux, Parkinsonnien, et présentant des troubles de la mémoire, qui peut difficilement entrer dans le cadre de la schizophrénie au sens habituel du terme. Des données quantifiées toutes différentes avaient été antérieurement rapportées par RIDJANOVIC (1963) chez trois vieillards enregistrés lors d'un épisode délirant de début récent, sur fond plus ou moins involutif ; cet auteur note chez ces sujets un temps de sommeil très court,

presque uniquement constitué de sommeil lent léger, une absence totale de PMO chez deux d'entre eux et chez le troisième un temps de PMO très bref. Ceci contraste avec les données recueillies chez des vieillards délirants chroniques avec ou sans détérioration intellectuelle, chez lesquels il observe au contraire des proportions de PMO supérieures à celles des veillards normaux (17% vs 13%).

La première étude d'un groupe de schizophrènes aiguës est celle de LAIRY et al. (1965) concernant dix malades ayant présenté des états délirants transitoires qui entrent dans le cadre des psychoses délirantes aiguës à début brutal, et résolution rapide (moins de deux mois). Ces malades sont étudiées de manière transverse successive, à trois moments privilégiés du processus psychotique : période de début, période d'état, rémission. Leur sommeil se caractérise par une évolution typique. A la phase de début : sommeil bref, morcelé, temps d'endormissement prolongé ; absence ou brièveté du sommeil lent profond et des PMO. A la période d'état : allongement du sommeil total qui demeure en moyenne inférieur à la norme, tendance à la normalisation des valeurs respectives du sommeil lent léger et profond et des PMO ; à la phase de rémisssion, les valeurs du sommeil total et de ses constituants sont semblables à celles des sujets de contrôle. Occasionnellement, après la phase de début, l'endormissement peut se faire d'emblée en PMO.

AZUMI et TAKAHASHI (1966) étudient huit cas de stupeur catatonique et observent dans ce groupe un taux de PMO variant de 13,4 à 43,3%. Dans un cas étudié dès le début de l'épisode stuporeux, ils notent une réduction du sommeil total et des PMO qui s'accentue de la première semaine à la deuxième semaine, puis une période d'augmentation des PMO avec grande variabilité inter et intra-individuelle de leur pourcentage.

Un cas particulier d'épisode délirant à début brutal a été étudié longitudinalement pendant 28 nuits tout au long de son évolution qui s'est étalée sur cinq mois (GUENNOC, 1967 ; LAIRY et al., 1968a et b) ; les 14 premières nuits ont été toutes enregistrées et aucun traîtement n'a été institué pendant un mois et demi environ. L'évolution de ce cas comporte une première phase confusionnelle, couvrant les huit

premiers jours après l'hospitalisation, une phase délirante et hallucinatoire durant près de cinq mois, mais comportant une première période d'environ deux mois avec persistance de troubles de la conscience suivie d'une période délirante sans obnubilation, puis par la rémission de ce délire. Dans l'analyse de ce cas, le découpage en périodes-clefs est centré sur les troubles de la conscience, la période considérée comme "rémission" débutant lors de la dispariton des signes d'obnubilation, bien que les éléments délirants et hallucinatoires persistent encore quelques semaines.

La première période, confuso-onirique, se caractérise par une insomnie totale ou relative (moyenne du sommeil total pour huit nuits : 138 minutes), l'absence pratiquement totale de PMO (moyenne : 0,3%) ; lors d'une des nuits de cette période, l'endormissement se fait en PMO. La deuxième période, délirante avec obnubilation variable, se caractérise encore par un sommeil total irrégulier et dans l'ensemble très réduit tant que le traîtement n'est pas institué, un pourcentage de PMO très variable (0 à 34%, moyenne : 15,9%), une latence de la première PMO également très variable, tantôt endormissement d'emblée en PMO (quatre fois au début de cette période), tantôt PMO unique en fin de nuit. A la période de rémission, le sommeil total se stabilise ainsi que le taux moyen de PMO qui se rapproche du taux normal (21%) malgré une grande variabilité d'une nuit à l'autre (13 à 28%). On ne note plus de PMO d'emblée à l'endormissement mais là encore existe une grande variabilité de la latence de la première PMO.

Cette notion de PMO immédiate, dès l'endormissement est occasionnellement retrouvée par STERN et al. (1969) qui étudient huit schizophrènes aigus, dont les premiers enregistrements se situent 2 à 23 jours après le début de l'épisode psychotique. Ces auteurs ne trouvent pas de différence des pourcentages moyens de PMO entre leurs malades et les contrôles (mais il est probable qu'un nombre plus grand de leurs examens se situe à la période d'état et non à la période toute initiale de la psychose), ni de différence de densité de MOR. Par contre, ils retrouvent la raréfaction du sommeil lent profond, et ils soulignent l'absence d'effet de la première nuit dans ce groupe.

Des études ultérieures ont été faites par SNYDER (1969 a et b), sous forme d'études longitudinales intensives de cas privilégiés, enregistrés de nombreuses nuits consécutives (25 à 224), et sont synthétisées dans le travail de KUPFER et al. (1970).

Ces études portent sur six malades enregistrés le plus tôt possible après le début d'un épisode psychotique isolé, suivis tout au long de l'évolution, et dont certains ont, après rémission, présenté des exacerbations psychotiques récurrentes. Dans la mesure du possible, les traîtements médicamenteux ont été évités. Ces auteurs divisent l'évolution de ces épisodes en quatre périodes : période aiguë initiale ("waning phase") où le trouble du sommeil est maximum : réduction importante du sommeil total, et surtout des PMO ; période d'état ("waning period") où le sommeil lent et les PMO se rétablissent progressivement, bien que le pourcentage de PMO demeure inférieur à la norme. Aux périodes d'amélioration ("post psychotic period") et de guérison ("remission period") les valeurs du sommeil lent et des PMO ne se différencient pas de la norme.

L'étude des épisodes récurrents permet aux auteurs de retrouver ces phases et de constater qu'aucune perturbation notable du sommeil ne précède le début de la décompensation. Ils notent seulement une valeur des PMO légèrement supérieure à la norme dans cette période immédiatement antérieure à l'épisode aigu. Un nouveau "rebound" temporaire de PMO peut survenir après une première période d'insomnie totale ou relative, mais n'est jamais suffisamment important ou prolongé pour compenser la privation de PMO réalisée lors de la période aiguë. Ceci est rapproché par ces auteurs de la constatation de ZARCONE et al. (1968), suivant laquelle la privation sélective de PMO chez des schizophrènes en période délirante ("activity ill") n'est pas suivie de "rebound" de PMO. Ces données ont été à la base de considérations théoriques qui seront envisagées plus loin.

- Schizophrénies chroniques :

Parallèlement aux études des épisodes délirants aigus, ont été explorés sous des vocables divers, des cas plus chroniques mais dont l'évolution est jalonnée de

"poussées schizophréniques" suivies de rémissions plus ou moins complètes et durables.

Ainsi, LAIRY et al. (1965) étudient un groupe de neuf malades psychotiques plus ou moins chroniques dont l'évolution est rythmée par des épisodes délirants aigus dont le début peu brutal est souvent difficile à préciser et qui peuvent se résoudre en un temps variable de quelques mois à plus d'un an. A la phase de début, et à la phase de rémission, le temps de PMO apparaît prolongé par rapport aux contrôles (26% du sommeil total), ce qui distingue radicalement ces malades des psychoses délirantes aiguës franches et rapidement réversibles étudiées par ces mêmes auteurs. On peut rapprocher de ces données, celles rapportées par GULEVITCH et al. (1967) qui examinent des sujets qu'ils caractérisent comme "schizophrènes chroniques en stade de rémission" (on peut ainsi penser qu'il s'agit de sujets examinés au décours d'une bouffée délirante prolongée, sur fond de troubles structuraux permanents -ceci étant une extrapolation, les données cliniques manquant dans leur texte). Ils trouvent dans cette population, une durée de PMO tant en valeur absolue qu'en pourcentage, très supérieure aux sujets de contrôle (27,7% contre 20,8%, valeur très proche des valeurs notées par LAIRY et al., 1965) . En outre, la quantité de séquences avec mouvements oculaires rapides à l'intérieur de la PMO serait très augmentée et le nombre de mouvements oculaires rapides eux-mêmes accru ; en particulier, ces auteurs notent de nombreux "orages d'activité oculaire", c'est-à-dire de groupements très denses de mouvements oculaires rapides chez leurs malades. De plus, il n'y aurait pas de "first night effect", et la latence de la première PMO est en moyenne abrégée.

Une étude répétitive a été réalisée par HARTMANN et al. (1966) dans un cas de "schizophrénie chronique en période de rémission", cas enregistré une nuit par semaine sur une période de huit mois. Les résultats montrent que le taux moyen de PMO est relativement élevé (25,9%) mais très variable d'une nuit à l'autre ; l'évolution électro-clinique indique que les taux les plus bas de PMO pour une nuit donnée correspondent aux moments où le sujet semble le plus "malade".

- Synthèse des données quantitatives :

Si on essaye de résumer et de synthétiser les données quantitatives qui viennent d'être rapportées, on voit que les états psychotiques aigus (épisodes délirants ou catatoniques) se caractérisent par une phase initiale de perturbation importante du sommeil -insomnie marquée, réduction des pourcentages de sommeil lent profond et de PMO, bouleversement de l'organisation cyclique du sommeil qui se résout progressivement au fur et à mesure du déroulement de l'épisode pour aboutir, à la phase de rémission, à des valeurs normales. Bien qu'à la phase d'état un "rebound" occasionnel de PMO puisse s'observer, les données moyennes montrent qu'il n'y a pas de compensation absolue de la privation prolongée de PMO réalisée à la période initiale. Le même phénomène d'absence de "rebound" s'observerait pour le sommeil lent profond. Aux phases d'état et de rémission, les valeurs moyennes du sommeil total et des PMO sont proches des valeurs normales ; mais il existe une extrême dispersion inter et intra-individuelle des données.

Les psychoses plus chroniques mais dont l'évolution est jalonnée de "poussées schizophréniques" à début souvent insidieux et de durée variable mais d'ordinaire plus prolongée que les épisodes précédents, montrent des données moins homogènes. Le sommeil total n'est pas pronfondément modifié. A la phase de début et à la phase de rémission, les taux de PMO peuvent être augmentés (25 à 27% suivant les auteurs). A la phase d'état, ces taux sont pour certains auteurs abaissés, pour d'autres,voisins de la norme.

Les schizophrènies les plus chroniques ne montrent pas de différence quantitative moyenne d'avec les contrôles en ce qui concerne leur taux de sommeil total et ses constituants.

2) Données qualitatives

C'est à la faveur de l'étude des schizophrénies qu'ont été décrits des aspects particuliers du tracé de sommeil de nuit constitués non pas tant par des morpholo-

gies électrographiques particulières que par la difficulté à distinguer les uns des autres certains des stades classiques, et essentiellement les stades II et III et le sommeil rapide. Ces aspects ont été décrits par divers auteurs, et initialement par KORESKO et al. (1963), puis par LAIRY et al. (1965) sans pour cela que la catégorisation du sommeil en "stades" en soit modifiée. C'est dire que ces auteurs ont constaté des périodes de tracé "mixte" ou "ambigu" pouvant contenir des éléments classiquement dévolus au sommeil lent et au sommeil rapide, mais ont arbitrairement quantifié ces périodes dans l'une ou l'autre de ces catégories. Ce n'est qu'ultérieurement que le groupe de BONNEVAL (LAIRY et al., 1968a), frappé de l'importance temporelle de ces phases "mixtes" dans les schizophrénies et surtout à certaines phases évolutives a isolé les "phases intermédiaires" (PI) et les a quantifiées comme un stade à part, et du sommeil lent et du sommeil rapide proprement dits.

Très schématiquement, ces auteurs relèvent : dans les schizophrénies les plus chroniques, environ 15% de phases intermédiaires (1 à 7% chez le sujet normal) ; dans les schizophrénies aiguës, des proportions variables suivant la durée, l'acuité et le moment évolutif des épisodes considérés : dans les bouffées délirantes brèves et réversibles, la proportion moyenne de phases intermédiaires est d'environ 15% aux divers moments de l'évolution ; dans les épisodes délirants prolongés sur fond de psychose chronique, cette proportion est d'environ 20% à la période de début, atteint sa valeur la plus basse à la période d'état (15% environ), et sa valeur moyenne la plus élevée à la période de rémission (30%).

LAIRY et al. (1968a) montrent en outre, dans l'étude longitudinale d'un cas d'épisode confuso-délirant suivi, l'importance respective des phases intermédiaires et des PMO à divers moments évolutifs : phase intermédiaire très importante à la période confusionnelle correspondant à une absence quasi complète de PMO ; images en miroir des courbes de phase intermédiaire et

de PMO avec prévalence des phases intermédiaires pendant la période délirante; stabilisation des deux courbes avec prévalence des valeurs de PMO à la période de guérison.

Pour ces auteurs, l'importance des phases intermédiaires semble refléter plus fidèlement les caractères évolutifs de la psychose schizophrénique que les modifications des pourcentages de PMO ; la prise en considération simultanée des PMO et des phases intermédiaires permettrait une bonne appréciation pronostique : ceci apparaît en particulier lors de l'étude des confusions mentales psychotiques : au décours de l'épisode confusionnel, la proportion de phases intermédiaires apparaît faible lorsque celui-ci disparaît sans phénomènes résiduels, alors qu'elle peut atteindre 30 à 40% du sommeil total, lorsque l'épisode confusionnel annonce une bouffée délirante (GOLDSTEINAS et LAIRY, 1965).

C - CONSIDERATIONS THEORIQUES

Les premiers essais d'intégration des données neurophysiologiques du sommeil de nuit dans une pathogénie des schizophrénies étaient des tentatives de confirmation des hypothèses rappelées au début de ce chapitre : psychose dûe à un besoin accru de sommeil paradoxal (équivalent supposé du rêve), ou conséquence d'une privation de sommeil paradoxal (c'est-à-dire de rêve). Les données quantifiées rapportées montrent que ces deux hypothèses n'ont pas été validées.

Prenant en considération les phases intermédiaires, et leur importance au cours des schizophrénies, l'école de BONNEVAL pose une série de questions ; d'une part, les phases intermédiaires ne constituent-elles pas le support neurophysiologique de "l'état primordial du délire", en raison de leur connotation psychologique ? (H. EY, 1968) ; d'autre part, les phases intermédiaires semblent refléter physiologiquement un état transitionnel entre le sommeil lent et le sommeil rapide. Leur importance caricaturale dans les schizophrénies, surtout processuelles,

montre que cette transition est entravée, ne s'effectue qu'après une longue période de "ratés" comme si même en sommeil lent, "le sommeil rapide était en permanence virtuel" mais ne parvenait pas à s'instaurer comme état stable. C'est la durée de ce conflit entre deux systèmes neurophysiologiques qui reflèterait la psychose, mieux que l'importance respective moyenne de l'un ou de l'autre sommeil, que ce conflit puisse être mis sur le compte de perturbations endogènes (neuro-chimiques, métaboliques, structurales,...) ou exogènes ("stress") ou des deux.

Dans ces premières formulations théoriques, DEMENT (1960) supposait que la fonction des PMO pouvait être l'élimination de toxines métaboliques du système nerveux central ; la privation de PMO pouvait, dans ce contexte, être la cause primaire de la psychose.

DEMENT (1970) a dénoncé cette première hypothèse et proposé une autre pathogénie des schizophrénies -et en particulier des hallucinations- en extrapolant à l'homme certaines données expérimentales obtenues chez le chat. Cette dernière théorie ne se réfère plus à une dichotomie du sommeil en sommeil lent et sommeil rapide, mais prend en compte la dualité du sommeil paradoxal en éléments toniques et éléments phasiques, et postule que ce seraient les éléments phasiques plutôt que les périodes de sommeil rapide qui constitueraient l'activité nerveuse sous-tendant l'expérience du rêve. DEMENT insiste sur l'absence de "rebound" de PMO observée après privation expérimentale de sommeil paradoxal chez certains schizophrènes (cf. Chapitre Privations expérimentales de sommeil paradoxal). Par analogie au chat traîté par P.chloro-phényl-alamine (PCPA) qui montre en même temps un comportement perturbé et l'absence de PGO en sommeil paradoxal, DEMENT suppose que les hallucinations de la psychose seraient dûes à l'impossibilité des éléments phasiques à se cantonner aux phases de sommeil paradoxal et leur envahissement de l'état vigile. Les raisons de cette perturbation seraient pour l'auteur d'ordre neurochimique. Il va sans dire que cette extrapolation se heurte à de très nombreuses critiques théoriques et méthodologiques, et comme nous le verrons à la faveur de nos propres résultats, à des données expérimentales rigoureusement contradictoires.

V - PRIVATIONS SELECTIVES DE SOMMEIL PARADOXAL

De très nombreuses études expérimentales de privation sélective de sommeil paradoxal ont été réalisées depuis 1960. Il est intéressant de noter que les premières études ont été faites chez l'homme (DEMENT, 1960 ; KALES et al., 1964 ; SAMPSON, 1965) et n'ont été reproduites chez l'animal qu'ultérieurement (JOUVET et al., 1964 ; KIYONO et al., 1965 ; SIEGEL et GORDON, 1965). La première synthèse de ces expériences chez l'homme et l'animal est donnée par DEMENT et al., 1967).

Ces études expérimentales ont abouti chez l'homme et l'animal à une série de conclusions universellement acceptées concernant les réactions électrophysiologiques mesurables à cette privation : au cours des nuits de privation successives, un nombre croissant de périodes de sommeil paradoxal tend à apparaître de façon de plus en plus rapprochée de l'endormissement ; comme conséquence un nombre croissant de réveils est nécessaire pour continuer la privation, et le réveil devient de plus en plus difficile à obtenir. Au cours des premières nuits post-privation (nuits de récupération), le temps de sommeil paradoxal aussi bien en valeur absolue qu'en pourcentages du sommeil total est beaucoup plus élevé qu'au cours des nuits pré-privation, constituant le "rebound" compensatoire qui persiste quelques nuits, puis le taux de sommeil paradoxal revient progressivement à sa valeur initiale. L'importance et la durée de ce "rebound" sont dans une certaine mesure fonction de la durée de la période de privation.

Des études neurophysiologiques et comportementales ont abouti à préciser les conséquences de ces privations sur l'animal et l'homme.

A - CHEZ L'ANIMAL

Les modifications physiologiques et comportementales dûes à la privation de sommeil paradoxal dépendent de la procédure expérimentale :

1) Technique classique :

Chez le chat, dans la technique classique, c'est l'abolition du tonus axial qui est habituellement considérée comme le critère permettant de supprimer le sommeil paradoxal : en dehors des périodes d'enregistrement les animaux sont placés sur un plateau flottant sur de l'eau et le fait que le chat touche l'eau (chute lors de l'atonie axiale) est suffisant pour provoquer le réveil en stade paradoxal ; lors des périodes d'enregistrement, le chat est réveillé lorsque l'atonie axiale apparaît. Au début des expériences de privation par cette technique, les auteurs pensaient que le "rebound" compensatoire de sommeil paradoxal devait compenser exactement la perte réalisée par la privation expérimentale ; les études de JOUVET et al. (1964) et de DEMENT et al. (1967) montrent que, pour des privations expérimentales prolongées, le "rebound" compensatoire ne parvient pas à la compensation quantitative exacte du sommeil paradoxal perdu : ainsi, les études effectuées chez le chat montrent que si un chat est privé de sommeil paradoxal pendant cinquante jours consécutifs, son "rebound" ne sera pas plus élevé que s'il n'avait été privé que pendant trente jours ; il semble donc exister un "plateau de rebound" qui ne peut pas être dépassé, plateau qui se situerait autour de six jours de privation chez le rat, autour de vingt-cinq jours chez le chat.

Des modifications physiologiques peuvent être observées après quelques jours de privation, telles qu'abaissement du seuil convulsif, augmentation progressive de la vitesse cardiaque, modification de cycles d'excitabilité. Sur le plan du comportement général, on ne note pas chez l'animal, de détérioration des performances motrices, non plus que de somnolence excessive, même après soixante-dix jours de privation continue de sommeil paradoxal ; au contraire, les animaux sont plutôt agités et actifs. Par contre, on note une augmentation de l'appétit et de la motivation à obtenir de la nourriture pour les chats conditionnés, et chez certains animaux, une augmentation des pulsions sexuelles avec coït compulsif pendant la période de privation. Les modifications du comportement alimentaire et sexuel disparaissent à la période de récupération. En fait, il s'avère que la privation de sommeil paradoxal par la technique classique permet la survenue de très nombreuses pointes PGO

en sommeil lent. Elle constitue donc une privation de l'élément tonique du sommeil paradoxal mais non des évènements phasiques. C'est ce qui a incité certains auteurs à mettre au point d'autres techniques.

2) Technique de "privation de pointes" :

Ayant constaté que des pointes PGO survenaient systématiquement avant le sommeil rapide (et en tout cas juste avant l'abolition du tonus axial) et supposant que ces évènements phasiques étaient plus étroitement liés au "rêve" que le sommeil rapide dans sa totalité, FERGUSON et DEMENT (1968) ont tenté chez le chat une privation sélective de sommeil rapide débutant avant même l'abolition tonique (20 secondes en moyenne), aussitôt que les pointes PGO apparaissent. Cette technique de "privation de pointes" détermine et la nécessité de réveils plus fréquents que la simple privation de sommeil paradoxal pour être maintenue, et un "rebound" plus marqué à la période de récupération. Les modifications comportementales consécutives à la "privation de pointes" sont celles que l'on peut observer à la suite des privations prolongées simples de phases de mouvements oculaires, c'est-à-dire essentiellement l'hyper-sexualité et les troubles alimentaires, mais ces troubles apparaissent beaucoup plus rapidement qu'après privation de sommeil paradoxal par la technique classique : si une moyenne de dix-huit jours est nécessaire pour faire apparaître ces modifications comportementales dans le cas de privation de sommeil paradoxal par la technique classique, elles apparaissent dès le deuxième jour de privation de pointes.

3) Technique de privation neuropharmacologique de sommeil paradoxal :

DEMENT et al. (1970) ont procédé à la suppression des éléments phasiques du sommeil du chat par administration prolongée de faibles doses de para-chloro-phényl alamine (PCPA) et ont constaté, après une certaine période, d'une part l'apparition de potentiels monophasiques identiques aux pointes PGO du sommeil au cours de la veille, d'autre part, des modifications comportementales importantes. Les effets électrophysiologiques du PCPA à faible dose sur les éléments phasiques (PGO) sont les suivants : dans les suites immédiates de la première administration, une légère

augmentation de la fréquence des PGO à l'intérieur des phases de mouvements oculaires ; au bout de deux ou trois jours, une diminution rapidement exponentielle de la fréquence des PGO à l'intérieur du sommeil paradoxal, et l'apparition de ces pointes à l'état de veille. Parallèlement, les pointes PGO deviennent presque continues au cours du sommeil lent. Dans les cas de doses fortes de PCPA, on note une précipitation de ces trois phases. Des changements importants surviennent en association étroite avec l'apparition des pointes PGO à l'état de veille : un comportement "hallucinatoire" accompagne les bouffées de pointes ; une insomnie sévère , sinon totale, se développe. Finalement, l'animal présente une modification comportementale profonde avec comportement de rage, hypersexualité, hyperphagie, agressivité, changement général de personnalité qui peut prendre diverses formes dépendant des dispositions antérieures de l'animal. Ces changements sont extrêmement spectaculaires ; les modifications du comportement sexuel sont les plus intenses, beaucoup plus importantes que celles provoquées par simple privation de sommeil paradoxal par la technique habituelle. Les pleins effets du PCPA demandent plusieurs jours pour atteindre leur développement maximum, ce qui d'après les auteurs reflèterait le temps nécessaire pour atteindre le degré critique de disparition de la sérotonine cérébrale ; ces effets sont réversibles après suppression du PCPA, et peuvent être instantanément réversibles tant du point de vue électrophysiologique que comportemental, par administration de très petites quantités du précurseur de la sérotonine, le 5-hydroxytryptophane. Après la fin de l'administration de PCPA, on ne note pas de "rebound" de PGO en phase de mouvements oculaires, résultat qui serait, pour les auteurs, explicable par l'importance des décharges PGO en sommeil lent à l'état de veille. Pour les auteurs cités, ce serait l'immiction des PGO à l'état de veille qui serait directement responsable du comportement anormal de l'animal, comportement qu'ils rapprochent du comportement des humains schizophrènes.

B - CHEZ L'HOMME

Des privations prolongées de sommeil paradoxal ont pu être réalisées, en associant aux réveils lors de la survenue des phases de mouvements oculaires l'administration d'amphétamines (Dexédrine) considérées comme réducteur spécifique des phases de mouvements oculaires ("REM-reducer", RESCHTSCHAFFEN et MARON, 1964) (1).

- Sujet normal

Des résultats contradictoires ont été publiés en ce qui concerne les conséquences psychologiques des privations de sommeil paradoxal. Une revue critique de cette question a été faite par VOGEL (1968) dont la conclusion est que la privation de sommeil paradoxal n'a aucun effet psychogène chez les sujets normaux volontaires, même dans les cas de privation prolongée, contrairement à ce que l'on attendait tout d'abord, et aux premiers résultats publiés.

Chez le sujet adulte normal, en effet, si lors de la première expérimentation de DEMENT (1960), les auteurs ont noté des modifications de type irritabilité, anxiété, difficulté de concentration, et des signes qui pouvaient faire craindre une dissociation psychotique, la publication ultérieure de DEMENT et FISHER (1963) ne confirme pas entièrement ces données. KALES et al. (1964) utilisant des méthodes psychométriques précises, ont montré l'absence de modification de la personnalité, résultat négatif confirmé par VOGEL (1968). Toutefois, SAMPSON (1965) après privation de phases de mouvements oculaires pendant trois nuits, met en évidence les modifications suivantes : augmentation du comportement oral avec hyperphagie, augmentation de l'irritabilité, incertitude vis-à-vis de la réalité, excitation ou euphorie, difficulté de concentration. Ces auteurs n'ont pas pratiqué d'épreuve

---

(1) A noter que les amphétamines n'auraient pas la même efficacité chez l'animal.

psychométrique permettant de confirmer objectivement ces données. Les expérimentations de DEMENT (1964) concernant des privations de phases de mouvements oculaires prolongées (quinze et seize nuits) à l'aide de la Dexédrine, ont pu montrer certaines perturbations de la personnalité : un sujet passe d'un état taciturne et inhibé à un état d'excitation et d'impulsivité ; l'autre manifeste un sentiment de méfiance vis-à-vis de l'entourage et l'impression d'être déprécié. Mais il faut noter qu'on ne note chez ces sujets ni hallucinations, ni à proprement parler idées délirantes ; là encore il n'y a pas eu de test psychométrique objectivant les observations de l'auteur. En outre, on peut se demander si les modifications du comportement observé sont à mettre réellement sur le compte de la privation de phases de mouvements oculaires ou sur le compte de la Dexédrine en tant que telle.

GOLDSTEINAS et al. (1969) ont effectué des privations électives de phases de mouvements oculaires chez trois sujets normaux avec étude psychologique détaillée.

Ces sujets ont subi :
- avant l'expérimentation, le test de WECHSLER-BELLEVUE et l'inventaire multiphasique de personnalité de MINNESOTA,
- au cours de l'expérimentation (après trois nuits d'enregistrement continu du sommeil après les trois nuits de privation, après trois nuits de récupération) et une semaine après la fin de l'expérience, le test Alpha 61, avec apprentissage préalable pour établir l'acquisition d'un rendement de travail et trois tests projectifs : la D 10, l'A T.9 et le RORSCHACH (ce derniers sous les trois formes, RORSCHACH, BEHN-RORSCHACH et FUCHS-RORSCHACH pour éviter l'apprentissage) ; enfin, l'échelle d'anxiété de CATTEL.

Après privation simple de phases de mouvements oculaires réalisée pendant trois nuits par la technique classique de réveil des sujets lors de l'apparition des mouvements oculaires du sommeil, les sujets, tous de haut niveau intellectuel et bien équilibrés se disent plus excitables, plus nerveux que d'habitude. Dans les trois cas, le rendement intellectuel est passagèrement abaissé (pourcentage apprécié à 5% au

test Alpha 61), cet abaissement portant essentiellement sur la vitesse de passation des épreuves lorsque la conservation de la précision doit être respectée ; les auteurs notent par ailleurs des signes d'angoisse, avec élévation du niveau d'anxiété de sept degrés de l'échelle d'anxiété de CATTEL par rapport au degré initial. "Dans les épreuves graphiques (D 10 et A.T. 9) il y a renforcement du contrôle initial en face de l'extériorisation des tendances profondes de la personnalité et en face du jaillissement de l'impulsivité, qui, pour être contenue, tend à édifier des systèmes de rationalisation rigides et fortement intellectualisés. Le changement est évident, il n'existe cependant pas de dissociation de la personnalité, ni de destructuration actuelle de la conscience".
Après trois nuits de récupération, les sujets se sentent parfaitement bien. Le rendement intellectuel est revenu au niveau initial. Par contre il persiste une certaine anxiété (quatre degrés à l'échelle de CATTEL).
Une semaine après la fin de l'expérience, l'angoisse a totalement régressé et on assiste à la disparition des moyens de défense mis en jeu.

Les mêmes auteurs ont procédé en outre à une privation associée de phases de mouvements oculaires et phase intermédiaire, c'est-à-dire que les privations n'ont pas été faites sur le critère des mouvements oculaires rapides, mais sur le critère du sommeil rapide EEG qui peut apparaître avant les phases de mouvements oculaires classiques et avant même la chute du tonus axial (ces privations peuvent être plus ou moins rapprochées des "privations de pointes" effectuées chez l'animal). Elles ont été réalisées chez deux sujets normaux non anxieux (qui avaient subi, plusieurs mois auparavant la privation simple de phases de mouvements oculaires).

Après trois nuits de privation, apparaît une grande nervosité ressentie subjectivement par le sujet ; la baisse du rendement intellectuel est de l'ordre de 10%, et l'index d'anxiété s'accroît de façon importante (11 degrés au-dessus du niveau initial à l'échelle d'anxiété de CATTEL). Il n'y a pas de remaniement profond de la personnalité, mais au niveau du réel, un sentiment d'insécurité très marqué. Les auteurs assistent à "l'extériorisation de problèmes affectifs profonds, sans qu'il y

ait possibilité de mise en place d'un système de défense rationalisé. C'est la mise à nu des tendances profondes de la personnalité, sans mise en jeu d'une intellectualisation des problèmes capables de contenir l'angoisse", contrairement à ce qui s'est produit dans les privations simples de phases de mouvements oculaires.

Après trois nuits de récupération, le retour au rendement intellectuel initial est réalisé mais sur le plan de la personnalité, une importante anxiété persiste, (l'échelle d'anxiété de CATTEL reste élevée de six degrés par rapport au début de l'expérience), et n'a pas entièrement cédé une semaine après la fin de l'expérience ; la privation associée de phases de mouvements oculaires plus phases intermédiaires apparaît donc comme une perturbation plus importante que les privations de phases de mouvements oculaires seules.

On peut donc établir un parallèle relatif entre ces effets accrus de la privation associée de phases de mouvements oculaires et de phases intermédiaires chez l'homme et les effets de la "privation de pointes" chez l'animal. Toutefois, il faut bien remarquer que chez l'homme, dans le cadre technique de cette expérience unique, et qui n'a été prolongée que pendant trois nuits sans l'aide d'aucune drogue, on ne note aucun signe de dissociation de la personnalité pouvant être rapproché de signes d'ordre psychotique, schizophrénique en particulier.

- Malade mental

Des études expérimentales de privation de sommeil paradoxal ont été effectuées chez les malades psychotiques, tant dépressifs que schizophrènes (1).

---

(1) On note, chez les malades mentaux peu d'expériences de privation du sommeil total : KORANII et LEHMANN (1960) ont réalisé une privation de sommeil total de 100 heures consécutives chez six malades schizophrènes chroniques et vérifient après une première période d'amélioration relative, l'apparition au troisième jour environ de l'expérience, d'une aggravation progressive : cinq malades auraient présenté un tableau reproduisant le tableau de la période psychotique aiguë, et le sixième des symptômes de psychose aiguë différentsde ceux de leur maladie initiale. Mais d'autres auteurs, LUBY et CALDWELL (1967) en particulier, n'ont pas confirmé ces données après 85 heures de privation de sommeil total chez quatre schizophrènes chroniques.

La privation sélective de sommeil paradoxal ne provoque pas de renforcement des symptômes psychotiques : AZUMI et al. (1967) ont réalisé une privation sélective de sommeil paradoxal durant cinq nuits chez trois schizophrènes chroniques et quatre sujets normaux. Aucun phénomène psychotique ne s'est manifesté dans ces deux groupes ; au cours de la période de privation, les malades n'ont montré que des modifications comportementales minimes et après l'expérience, l'un des malades qui présentait un tableau clinique très fixé depuis environ dix ans avec apragmatisme, autisme et indifférence, a montré une amélioration importante durant plusieurs mois et caractérisée par une augmentation de l'activité et une meilleure réponse à l'environnement et une meilleure adaptation à la vie hospitalière.

VOGEL et al. (1968) ont réalisé une privation de sommeil paradoxal chez cinq malades déprimés, privation qui a été poursuivie sur une période de sept à quatorze nuits (avec l'aide de la Dexédrine). Ces auteurs signalent l'absence de tout effet nocif de l'expérience ; au contraire deux malades ont été considérablement améliorés par l'expérience sur le plan clinique.

VOGEL et TRAUB (1968) ont réalisé une privation sélective de sommeil paradoxal chez cinq schizophrènes chroniques, privation poursuivie pendant sept nuits consécutives. Là encore ils n'observent aucune aggravation, ni cliniquement, ni sur la base de tests psychologiques.

Sur le plan électrophysiologique, les différences notées entre les malades et les sujets de contrôle sont les suivantes . LUBY et CALDWELL (1967) notent l'absence de "rebound" de stade IV après privation de sommeil total. AZUMI et al. (1967) constatent qu'un seul de leurs trois sujets avait le même "rebound" de sommeil paradoxal que les sujets de contrôle, tandis que les deux autres montraient un "rebound" moitié moins important. VOGEL et TRAUB (1968) insistent sur la similitude des effets physiologiques de la privation de sommeil paradoxal chez les schizophrènes chroniques et les sujets de contrôle. Une étude différentielle poursuivie par ZARCONE et al. (1968-1969) porte sur la privation sélective de sommeil para-

doxal pendant deux nuits consécutives, dans trois groupes de patients : des schizophrènes en période active, des schizophrènes en rémission, et des malades (non schizophrènes) servant de contrôle. Ils observent une différence très marquée dans la réponse EEG à la privation de phases de mouvements oculaires rapides, différence liée à l'état clinique : les schizophrènes en période active ne montrent pas de "rebound" compensatoire du sommeil paradoxal perdu, tandis que les schizophrènes en rémission montrent un "rebound" plus marqué que les sujets de contrôle.

L' équipe de BONNEVAL (BARROS-FERREIRA et al., 1969) a réalisé une privation sélective de phases de mouvements oculaires sur onze schizophrènes chroniques, la privation s'étendant sur trois nuits.

Ce groupe comporte deux sous-groupes :
- un premier sous-groupe de cinq malades relativement âgés,
- un deuxième sous-groupe de six malades relativement jeunes.

Aucun de ces sujets n'a présenté d'aggravation de sa psychose par la privation expérimentale ; trois sujets jeunes au contraire, ont été améliorés après la privation. Sur le plan électro-physiologique, on note en moyenne une augmentation très marquée de la phase intermédiaire pendant la période de privation, confirmant le fait que celle-ci affecte essentiellement les éléments phasiques du sommeil paradoxal ; parmi les six malades jeunes, le comportement électro-physiologique des trois sujets améliorés comparés aux trois sujets non modifiés par l'expérience, montre des différences caricaturales : les sujets améliorés par la privation montrent une augmentation considérable des phases intermédiaires au cours des trois nuits de privation, tandis que les trois sujets inchangés par l'expérience montrent une absence quasi-totale de modification de leur taux de phases intermédiaires. Les malades les plus âgés ont, en ce qui concerne les modifications des phases intermédiaires pendant la période de privation, le comportement le plus proche des sujets de contrôle, ce qui est interprété comme un signe de chronicité certaine.

VI - ACTION DES MEDICAMENTS, DES TOXIQUES, DE L'ALCOOL ET DE L'ELECTROCHOC

Un autre aspect du problème est celui soulevé par l'action des drogues, de l'alcool et des électrochocs sur le sommeil (et plus particulièrement sur les PMO) de l'homme et de l'animal. Certains produits augmentent la durée et les taux des phases de mouvements oculaires, d'autres les diminuent. Une revue d'ensemble de cette question ne servirait qu'à alourdir ce travail. Nous nous limiterons donc aux aspects les plus généralement acceptés de ce vaste problème et aux produits qui touchent de près la psychiatrie.

A - MEDICAMENTS (1)

I - Psycholeptiques ou psycho-sédatifs

1) Hypnotiques :

a) Barbituriques : augmentent le sommeil lent et diminuent le sommeil paradoxal chez le chat (JOUVET, 1962 ; KALES et al., 1970a) et chez l'homme (DEMENT et FISHER, 1963 ; OSWALD et al., 1963); DEMENT et FISHER (1963) ont montré que les barbituriques respectent la durée apparente de la phase de mouvements oculaires mais réduisent surtout le nombre des mouvements oculaires ; par contre, en ce qui concerne l'acide 5-Vinyl-5 (Méthyl-buthyl) barbiturique (Optanox), LAIRY et al. (1963) vérifient qu'il diminuerait les phases de sommeil léger au profit du sommeil profond et des phases de mouvements oculaires.

b) Non barbituriques : pour KALES et al. (1970a et b), la glutéthimide et le méthyprylon diminuent les taux de phases de mouvements oculaires. Après sevrage on assiste à un "rebound" des pourcentages de phases de mouvements oculaires. Le Flurazépam diminue légèrement les pourcentages de phases de mouvements oculaires mais il n'existe pas de "rebound" après sevrage. L'hydrate de chloral et la Méthaqualone n'ont aucun effet sur la phase de mouvements oculaires.

---

(1) Nous suivons la classification proposée par J. DELAY (1957).

2) Tranquillisants :

a) Neuroleptiques ou tranquillisants majeurs : les phénothiazines diminuent les taux de phases de mouvements oculaires chez le chat (JOUVET, 1961, 1967) et chez l'homme, aussi bien normal que malade mental (FEINBERG, 1964 ; HARTMANN et VERDONE, 1964). Par contre, VERDEAUX et al. (1966) ont montré que le sommeil des malades mentaux n'était pas affecté par le Largactil à la dose de 50 mg. La Réserpine à fortes doses diminue les taux de phases de mouvements oculaires pour DELORME et al. (1965), mais à la dose de 4-5 mg, augmenterait les taux de phases de mouvements oculaires selon TISSOT et AJURIAGUERRA (1968). Le Sulpiride n'agirait pas sur le sommeil lent profond ni sur la phase de mouvements oculaires, mais augmenterait les taux de phases intermédiaires chez le sujet normal (BARROS-FERREIRA et MATTOS, 1972).

b) Tranquillisants mineurs : pour LAIRY (1962) le Chlordiazépoxide (Librium) n'agit pas sur la phase de mouvements oculaires, mais renforce les "spindles" du sommeil lent. Le Méprobamate pour FREEMON et al. (1965) réduit le taux des phases de mouvements oculaires. D'après TISSOT et AJURIAGUERRA (1968) le Diazépam (Valium) à hautes doses augmente le stade II et secondairement le sommeil paradoxal.

II - Psycho-analeptiques ou psycho-stimulants

1) Stimulants de la vigilance et de l'activité noetique :

Les amphétamines réduisent les phases de mouvements oculaires chez l'homme (DEMENT, 1964 ; RECHTSCHAFFEN et MARON, 1964) et chez l'animal (KHAZAN et SAWYER, 1964). En raison de cette propriété, les amphétamines ont été utilisées pour faciliter les privations expérimentales de phases de mouvements oculaires et permettre d'en prolonger la durée (RECHTSCHAFFEN et MARON, 1964 ; DEMENT et al., 1963). OSWALD et THACORE (1963) ont montré que chez les toxicomanes chroniques aux amphétamines, les taux de phases de mouvements oculaires après sevrage de la drogue étaient supérieurs pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines aux taux obtenus lors des périodes correspondant à l'intoxication chronique, cette augmentation étant assimilée au "rebound compensatoire" de la privation chronique de phases de mouvements oculaires réalisée par la drogue.

2) Stimulants de l'humeur ou anti dépresseurs ou thymo-analeptiques :

a) les IMAO suppriment électivement les phases de mouvements oculaires et les pointes PGO chez le chat (JOUVET et al., 1965) et les phases de mouvements oculaires chez l'homme (JOUVET, 1967 ; WYATT et al., 1969) ; le sevrage détermine un "rebound" compensatoire des phases de mouvements oculaires. AKINDELE et al. (1970) ; DUNLEAVY et OSWALD (1971) ont supprimé les phases de mouvements oculaires chez des malades dépressifs avec les IMAO l'amélioration clinique correspondant à l'abolition totale du sommeil paradoxal.

b) Les Imipramines auraient un effet semblable à celui des IMAO mais moins puissant selon WHITEMAN et al. (1961) et RYBA et al. (1966). Pour ZUNG (1966) ces produits augmentent les taux du stade IV et diminuent les pourcentages de phases de mouvements oculaires. De leur côté, LEWIS et OSWALD (1969) confirment la diminution des taux de phases de mouvements oculaires et vérifient le "rebound" compensatoire après disparition de ce produit au niveau cérébral.

III - Psychodysleptiques ou déviateurs de l'activité psychique : hallucinogènes

ROUGEUL (1966) étudiant l'action du Ditran et de la Psylocybine chez le chat n'observe pas de sommeil paradoxal. Avec le Ditran alors que l'animal reste apparemment vigile, apparaît vers la sixième minute après l'injection et pendant plus de deux heures un tracé riche en éléments lents et amples, identiques à ceux qui constituent l'électrocorticogramme du sommeil lent. Avec la psylocybine, on observe un aspect identique à celui de l'endormissement.

Pour KALES et al. (1971), le hashchich ne semble pas augmenter les taux de phases de mouvements oculaires chez les fumeurs chroniques et MUZIO et al. (1966) observent avec le LSD une prolongation des deux premières phases de mouvements oculaires et l'apparition de brèves phases de mouvements oculaires au cours du sommeil lent.

IV - Toxiques

La morphine diminuerait les pourcentages des phases de mouvements oculaires chez le rat (KHAZAN et al., 1967) et chez l'homme (KAY et al., 1969). Pour LEWIS et al. (1970), l'héroïne abaisserait les taux de phases de mouvements oculaires chez l'homme.

L'alcool : GRESHAM et al. (1963), YULES et al. (1966), KNOWLES et al. (1968) ont soumis à une éthylisation transitoire et modérée des sujets normaux et ont vérifié que les taux de phases de mouvements oculaires étaient significativement diminués par rapport aux nuits sans toxique. Les éthylisations massives et prolongées pratiquées par GREENBERG et PEARLMAN (1967) chez trois sujets normaux, ont déterminé une chute importante du taux de phases de mouvements oculaires au début de l'expérimentation, suivie d'un "rebound" qui s'accentue lors du sevrage. Les enregistrements effectués par GROSS et al. (1966) chez des sujets sortant d'un delirium tremens donnent un taux de phases de mouvements oculaires supérieur à 50% du sommeil total, taux qui s'atténue parallèlement à l'amélioration clinique. BEDORET (1971) rapporte les résultats obtenus chez des alcooliques chroniques enregistrés après l'arrêt récent de boissons alcoolisées "mais en dehors de troubles cliniques patents du sevrage" il relève chez cinq sujets l'absence de stade IV, une densité élevée des mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal contrastant avec un taux normal de phases de mouvements oculaires par rapport au sommeil total et lors des phases de mouvements oculaires, "l'existence d'un rythme de la bande alpha, diffusé, ample, lent, survenant entre les bouffées de mouvements oculaires".

V-Electrochoc : COHEN et DEMENT (1965), COHEN et al. (1967) ont montré que l'électrochoc supprime la phase de mouvements oculaires chez le chat et qu'il n'y a pas de "rebound" compensatoire comme après privation de phases de mouvements oculaires par réveils provoqués. Pour KAELBLING et al. (1968), l'électrochoc réduirait la phase de mouvements oculaires chez le chat. ZARCONE et al. (1967) étudiant l'effet de l'électrochoc chez dix malades mentaux appartenant à diverses

catégories nosologiques affirment qu'après électrochoc les taux de phases de mouvements oculaires diminuent, le sommeil lent se prolonge et que les réponses électrodermographiques se raréfient au cours du sommeil lent. Par contre, GREEN et STAJDUHAR (1966) ont observé chez un malade maniaco-dépressif en période dépressive que les taux de phases de mouvements oculaires (autour de 20% avant les séances d'électrochoc) atteignaient 75,1% vers la troisième séance et 30,7% vers la sixième séance d'électrochoc.

En conclusion de ce bref résumé, deux remarques nous semblent devoir être faites :

1 - L'identité d'effets sur les phases de mouvements oculaires (diminution de leurs taux) de produits ayant des actions cliniques opposées (psycholeptiques, barbituriques et tranquillisants d'une part, psychotoniques et amphétamines de l'autre).

2 - L'identité d'effets cliniques (amélioration des dépressions) des thymoanaleptiques et de l'électrochoc ; bien que les opinions soient parfois contradictoires quant aux effets "biologiques" sur les phases de mouvements oculaires (diminution des taux de phases de mouvements oculaires pour les thymoanaleptiques généralement acceptée mais divergence de vue quant à l'action de l'électrochoc). Ce qui semble acquis c'est que les thymoanaleptiques et l'électrochoc augmenteraient les taux des catécholamines.

En ce qui concerne les médicaments, on voit ainsi l'importance d'études expérimentales des diverses drogues utilisées en psychiatrie, et d'études de leur efficacité clinique. En effet, il n'est pas toujours évident que l'effet d'un produit sur un malade mental à un moment donné de sa maladie, surtout en cas de psychose aiguë, soit assimilable à l'effet obtenu chez l'animal ou chez l'homme sain (VERDEAUX et al., 1966). Ceci justifie des études longitudinales psycho-patho-pharmacologiques.

VII - DONNEES PERSONNELLES

Les données personnelles rapportées ici se réfèrent à l'étude électro-clinique comparative de sujets de contrôle et de malades psychotiques aigus suivis tout au long de l'évolution de l'épisode psychotique.

MATERIEL ET METHODE

A - Population

Nous avons procédé à l'étude électro-clinique du sommeil de toute la nuit chez :
a) trois sujets normaux volontaires âgés respectivement de 28, 30 et 32 ans ;
b) trois malades atteintes de psychose maniaco-dépressive, respectivement âgées de 35, 35 et 42 ans, étudiées à plusieurs reprises au cours de l'épisode maniaque ou dépressif (15 nuits enregistrées) ;
c) trois malades atteintes de psychose délirante aiguë, âgées respectivement de 27, 35 et 45 ans, étudiées également à plusieurs reprises au cours de l'évolution clinique de la bouffée délirante (15 nuits enregistrées).
Chez ces six malades, six nuits enregistrées au laboratoire se sont caractérisées par une insomnie totale. Les données quantifiées se rapportent donc à vingt-quatre enregistrements de sommeil. Cinq minutes environ après le réveil définitif, lors des nuits de sommeil enregistrées, nous avons demandé aux sujets s'ils se souvenaient avoir rêvé et dans l'affirmative de nous décrire leur rêve.

B - Conditions d'enregistrement

Les enregistrements du sommeil de toute la nuit ont été effectués dans le laboratoire de l'Hôpital Psychiatrique de BONNEVAL (Service du Docteur Henri EY) dans un secteur relativement protégé du bruit de l'hôpital, mais non rigoureusement insonorisé. Le laboratoire comprend deux pièces interconnectées, séparées par une cloison partiellement vitrée, dont l'une contient les appareils d'enregistrement proprement dit et la deuxième, le lit du sujet d'expérience. Cette deuxième pièce a l'apparence la plus proche possible de l'une des chambres de l'Hôpital, et est au maximum dépouillée de tout ce qui peut rappeler l'instrumentation ; ainsi, le tableau auquel les électrodes sont reliées est rendu invisible derrière le lit.

La séparation vitrée mobile entre les deux pièces permet aux expérimentateurs situés dans la pièce d'enregistrement, de surveiller le sujet et surtout d'entendre les bruits qui peuvent se produire dans la chambre.

Les facteurs de tension émotionnelle et de contrainte physique ont été dans la mesure du possible restreints au maximum : la plupart des sujets, sujets normaux et malades, étaient habitués au laboratoire par des enregistrements à l'état de veille.

Pour les sujets de contrôle, il y a eu habituation aux conditions expérimentales ; en effet, ils ont dormi dans le laboratoire de sommeil pendant plusieurs nuits avant le début de l'enregistrement ; malgré ces précautions, seules les données quantifiées de la deuxième nuit au laboratoire, ont été prises en considération pour éviter l'effet bien connu de la première nuit (AGNEW et al., 1966).

Pour les malades de telles précautions n'ont pu être prises, mais la multiplicité des enregistrements chez chacune d'entre elles permet les appréciations comparatives.

C - Instrumentation

Les enregistrements ont été effectués sur un appareil ALVAR à quinze canaux dont neuf sont réservés à l'électroencéphalogramme et six à des données polygraphiques.

Les rythmes corticaux sont obtenus à l'aide d'aiguilles platinées implantées dans le scalp sur des dérivations : fronto-rolandiques droites ; rolando-pariétale droite ; pariéto-occipitale droite ; temporale antérieure-temporale postérieure droite ; vertex occipitale moyenne ; bi-frontale ; bi-rolandique ; bi-pariétale ; bi-occipitale.

Etant donné que des problèmes de localisation ne se posaient pas pour les sujets enregistrés, ce montage a été conçu pour donner un aperçu de l'ensemble des rythmes corticaux en montages longitudinal et transverse, qui peuvent faciliter l'individualisation des patterns EEG de sommeil les plus caractéristiques (par exemple, ondes en dents de scie antérieures, "spindles" sur les régions centrales, complexes K au vertex, pointes lentes occipitales...).

L'enregistrement des mouvements oculaires a été effectué sur deux dérivations pour obtenir les mouvements horizontaux et verticaux. Des cupules argentées d'un centimètre de diamètre sont collées à environ un centimètre du conthus externe des deux yeux, la dérivation constituée par ces deux électrodes permettant l'enregistrement des mouvements horizontaux ; deux électrodes placées à l'extrêmité d'une ligne verticale passant par le centre de la pupille sur les rebords orbitaires supérieur et inférieur permettent l'enregistrement des mouvements verticaux des yeux.

Le tonus musculaire axial est obtenu sur une chaîne au moyen des deux cupules argentées collées sur la houppe du menton à un centimètre et demi de distance.

Le rythme respiratoire est obtenu sur une chaîne par l'intermédiaire d'une ceinture flexible entourant le thorax (pneumographe).

L'activité électro-dermale est obtenue à l'aide d'électrodes de 4 cm de diamètre maintenues entre la paume et la face dorsale de la main gauche par une ceinture de caoutchouc souple.

Le rythme cardiaque est obtenu au moyen d'une dérivation reliant une électrode argentée collée sur la région pré-cordiale à une électrode céphalique.

Les constantes de temps utilisées sont pour l'EEG et l'électro-oculogramme 0,3 sec. ; pour le rythme respiratoire et l'activité dermographique 0,7 sec. ; pour le rythme cardiaque et le tonus 0,1 sec.

Des filtres d'élimination des fréquences très rapides n'ont été utilisés que pour le rythme respiratoire, l'activité dermographique et l'électro-cardiogramme.

L'amplification a été maintenu constante pour les divers enregistrements d'un même sujet : 50 µV pour 0,5 cm pour l'électroencéphalogramme et les mouvements oculaires horizontaux, 100 µV pour les mouvements oculaires verticaux et le tonus axial, amplification minimale pour l'EKG et le pneumogramme.

La vitesse de déroulement du tracé est de 15 mm/seconde ; les enregistrements ont une durée totale de 9 à 10 heures.

Les malades étaient interrogées au cours des éveils spontanés durant la nuit et lors du réveil matinal définitif (en général 5 minutes environ après l'éveil électrique et comportemental).

D - Technique de dépouillement

Les tracés ont été dépouillés par analyse visuelle, par séquences de 20 secondes (une page d'enregistrement). Comme dans la plupart des travaux depuis la découverte de la phase de mouvements oculaires, ce dépouillement tend à individualiser le sommeil "rapide" ou "paradoxal" du sommeil "lent" ou "orthodoxe".

Le sommeil "lent" est subdivisé en quatre stades suivant la classification de DEMENT et KLEITMAN : stade I, caractérisé par un morcellement et un aplatissement de l'alpha, parfois une diffusion spatiale de cet alpha légèrement ralenti ; stade II caractérisé par l'apparition de "spindles" de 12 à 16 c/s, s'intriquant à des ondes thêta, et interrompu par des pointes vertex ou des complexes K, stade III dans lequel le rythme de fond est constitué par des ondes lentes de 1 à 3 c/s avec raréfaction des "spindles" et des complexes K enfin stade IV caractérisé par des ondes lentes delta de grande amplitude continues.

Par souci de simplification, les stades I + II constituent le sommeil lent léger ; les stades III + IV, le sommeil lent profond.

Les concomitants polygraphiques de ces différents stades du sommeil lent présentent comme seule constante l'absence de mouvements oculaires rapides ; la régularité du rythme respiratoire et du rythme cardiaque est la règle , en ce qui concerne l'activité tonique axiale, classiquement conservée lors de ces stades, nous avons personnellement observé sa possible disparition de façon intermittente ou prolongée, et particulièrement lors du sommeil lent profond. L'absence de tonus axial n'est donc pas un concomitant strict du sommeil paradoxal (BARROS-FERREIRA et al., 1967).

Chez les sujets de contrôle, les décharges EDG spontanées augmentent au cours du sommeil lent et par contre diminuent pendant les phases de mouvements oculaires (JOHNSON et LUBIN, 1966 ; DARROW, 1967 ; KOUMANS et al., 1968). La diminution des fluctuations EDG apparaîtrait selon KOUMANS et al. (1968) six minutes environ avant chaque phase de mouvements oculaires. Chez certains malades, schizophrènes chroniques, nous avons vérifié que les décharges électrodermales apparaissaient surtout au cours du sommeil spontané profond et en règle générale au cours du deuxième cycle de sommeil pour diminuer graduellement avec l'apparition de la phase intermédiaire et de la phase de mouvements oculaires. Toutefois, au cours de la phase de mouvements oculaires, la disparition de l'EDG n'est pas constante et de nombreuses décharges électrodermographiques peuvent persister (BARROS-FERREIRA 1969).

Le sommeil "rapide" ou "paradoxal" est dépouillé suivant une méthode beaucoup plus nuancée que celle généralement utilisée (SALZARULO et al., 1968) et ont été quantifiés toute une série de phénomènes qu'il nous paraît important d'individualiser. Toute séquence de tracé EEG identique à celle qui accompagne la survenue des mouvements oculaires rapides et qui se distingue nettement tant du stade I que du stade II, est dénommée sommeil rapide ou paradoxal. Ainsi, il apparaît que ce type de pattern EEG s'observe non seulement au cours des mouvements oculaires rapides, mais au cours de séquences qui peuvent précéder une phase de mouvements oculaires rapides ou lui succéder, parfois même s'intriquer à des périodes de sommeil lent. Par ailleurs, à l'intérieur d'une phase de mouvements oculaires, les mouvements oculaires sont discontinus, et on peut distinguer des périodes de sommeil EEG rapide avec et sans mouvements oculaires concomitants. Le sommeil rapide, calculé en pourcentages du sommeil lent, comporte ainsi cinq mesures : trois concernant la phase de mouvements oculaires classique, deux le sommeil rapide extra-PMO.

En ce qui concerne la phase de mouvements oculaires, sont distingués :
- la durée apparente de la phase de mouvements oculaires (DA), somme des séquences de 20 secondes qui séparent le premier du dernier mouvement oculaires des divers cycles d'une nuit. C'est l'équivalent de ce que FEINBERG et al. (1965) appellent "dream time" ;
- la durée réelle de la phase de mouvements oculaires (DR) : somme des périodes de 20 secondes où un ou plusieurs mouvements oculaires s'inscrivent sur l'oculogramme au cours des diverses phases de mouvements oculaires (correspondant à ce que FEINBERG et al., 1965, appellent "REM activity") ;
- le sommeil rapide sans mouvements oculaires à l'intérieur des phases de mouvements oculaires (SR1) : DA-DR.

Le sommeil rapide extra-phase de mouvements oculaires comporte :
- la somme des périodes de 20 secondes avec pattern EEG identique à celui de la phase de mouvements oculaires, sans mouvements oculaires (SR2) ;
- la somme des périodes de 20 secondes où le pattern précédent alterne avec des patterns du stade II, toujours sans mouvements oculaires (SR3) et qui constitue ce qui avait été dénommé "sommeil intermittent" (LAIRY et al., 1965), puis "phase intermédiaire" (LAIRY et al., 1968).

Le groupement des différents types de sommeil rapide sans mouvements oculaires intra et extra-phase de mouvements oculaires permet diverses combinaisons :
T1 = SR1 + SR2
T2 = SR2 + SR3
T3 = SR1 + SR2 + SR3.

Le nombre absolu des mouvements oculaires (NMO) et le nombre total des bouffées de mouvements oculaires (B) ont été établis pour chaque nuit. Les mouvements oculaires rapides ont été comptés un à un, indépendamment de leur morphologie (mouvements oculaires isolés, mouvements oculaires groupés, bouffées de mouvements oculaires). Le comptage manuel a été effectué sur une seule chaîne de l'oculogramme si les mouvements oculaires horizontaux et verticaux étaient synchrones, sur l'une ou l'autre chaîne lorsqu'ils étaient asynchrones.

Six indices ont été constitués à partir de ces diverses mesures :
- indice de discontinuité de la phase de mouvements oculaires : $ID = \frac{DA - DR}{DA} \times 100$

- densité des mouvements oculaires par minute de la phase de mouvements oculaires : $D = \frac{NMO}{DA}$
- coëfficients de densité du SR avec mouvements oculaires : $C1 = \frac{DR}{SR1}$ $C2 = \frac{DR}{SR1+SR2}$
$C3 = \frac{DR}{SR2 + SR3}$ $C4 = \frac{DR}{SR1 + SR2 + SR3}$

V- RESULTATS

Les valeurs chiffrées des différentes variables quantifiées du sommeil sont tout d'abord données pour chaque sujet ; en ce qui concerne les malades suivies longitudinalement, ces valeurs sont remplacées dans leur contexte clinique successif et analysées segmentiellement. Dans un deuxième temps, les corrélations électro-cliniques tendront à faire la part de divers facteurs (cadre nosologique, période évolutive, état clinique actuel) dans la désorganisation du sommeil au cours des psychoses aiguës.

I - DONNEES INDIVIDUELLES

SUJETS NORMAUX

Les résultats concernant la deuxième nuit d'enregistrement des trois sujets normaux ont été donnés dans le Tableau I.

Nous pouvons remarquer que les variations d'un sujet à l'autre sont négligeables pour la plupart des variables considérées. Ces résultats ont été comparés par ailleurs (BARROS-FERREIRA et BEDORET, 1972) avec ceux obtenus chez trois autres sujets normaux enregistrés dans un autre laboratoire ; les différences constatées ne sont pas significatives.

PSYCHOSES AIGUES

Chaque malade des deux catégories nosologiques (psychoses maniaco-dépressives, psychoses délirantes aiguës) a été étudiée sous plusieurs angles :

TABLEAU I

Sujets normaux

	Age		ST	I+II	III+IV	SI	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4
S1	30	mini.	448	87	225	312	97	63	34	24	15	58	39	73	2139	39	22,1	35	1,9	1,4	1,6	0,9
		%		19,4	50,2	69,6	21,6	14,1	7,6	5,3	3,3	12,9	8,6	16,2								
S2	28	min.	434	103	227	330	75	54	21	16	13	37	29	50	1871	31	24,9	28	2,6	1,4	1,9	1,1
		%		23,7	52,3	76	17,2	12,4	4,8	3,8	3	8,6	6,8	11,6								
S3	32	min.	419	129	175	304	84	66	18	18	13	36	31	49	2143	48	25,5	21,4	3,7	1,8	2,1	1,3
		%		30,8	41,7	72,5	20,1	15,8	4,3	4,3	3,1	8,6	7,4	11,7								
T		T	1301	319	627	946	256	183	73	58	41	131	99	172	6153	118						
My	30	min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,1
		%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2								

1) Examens psychiatrique et neurologique, tests psychométriques et projectifs (WECHSLER-BELLEVUE, RORSCHACH), examens biologiques (glycémie, urée, etc).

2) Un électroencéphalogramme de veille et un examen psychiatrique étaient pratiqués le jour-même des enregistrements de nuit, permettant ainsi de suivre l'évolution clinique de la maladie. Le comportement du malade était noté chaque jour.

3) Si un réveil spontané survenait lors des nuits d'enregistrement, les malades étaient priées de nous décrire le vécu psychique précédant immédiatement le réveil. Cinq minutes environ après le réveil définitif nous demandions aux malades si elles se souvenaient avoir rêvé et dans l'affirmative de nous décrire leur rêve. Les jours suivants des nuits sans enregistrement nous avions un entretien matinal (3 ou 4 heures après le réveil) quasi quotidien avec les malades afin de suivre l'évolution clinique et de savoir s'il y avait ou non souvenir d'un rêve de la nuit précédente.

A - Psychoses maniaco-dépressives

Les psychoses maniaco-dépressives ont été classées en différentes catégories cliniques selon les critères suivants :

a) Etat maniaque correspondant à la symptomatologie habituelle : fuite des idées, excitation psychique et psychomotrice, exaltation de l'humeur, troubles du sommeil, existence ou non de délire et d'hallucinations et intrication aux symptômes de la manie des symptômes de la mélancolie.

b) Crise de mélancolie caractérisée par le ralentissement et l'inhibition des fonctions psychiques, la douleur morale, les sentiments et les idées délirantes dépressives, l'existence ou non d'hallucinations.

c) Manie ou dépression améliorée caractérisée par la disparition de la symptomatologie majeure, mais où on notait un fond de fragilité psychique se manifestant par la

tendance soit aux rires et aux attitudes de jeu, soit aux larmes et au ralentissement psychique.

d) Manie ou dépression guérie : retour à l'état "normal".
Dans deux des cas présentés, lors des périodes d'amélioration ou de guérison, nous avons observé chez les malades prévenues de leur départ des manifestations anxieuses que nous avons classées dans la catégorie "anxiété normale" ; ce phénomène, avec son cortège de manifestations végétatives a été essentiellement observé chez les malades que nous préparions pour l'enregistrement de la dernière nuit passée à l'hôpital, et que l'on peut comprendre comme une sorte d'état d'alerte devant les dangers que consciemment ou non, les malades se représentent en face de la reprise imminente de leur mode de vie antérieur. Cette "anxiété induite" a, sur l'organisation du sommeil une action désorganisatrice que nous avons appelée "effet de la dernière nuit" par analogie à l"effet de la première nuit" bien connu ("first night effect").

Observation n° 1, Eliane D..., 35 ans, hospitalisée le 11.1.69 (sixième hospitalisation).

Etat mental

a) A l'entrée : psychose maniaco-dépressive à forme mixte sans délire, ni hallucination.

b) Lors de la première nuit d'enregistrement (11.1.69), malade sans traitement : alternance de pleurs et de rires avec prédominance des éléments de la série maniaque, fuite des idées, alternance de logorrhée et de mutisme, Insomnie totale.

c) Traitement : Halopéridol, 60 goûttes ; Largactil, 100 goûttes (institué le 12.1.69 et inchangé pendant la durée de l'hospitalisation).

d) Lors de la deuxième nuit d'enregistrement (13.1.69) : insomnie totale, malgré la thérapeutique neuroleptique.

e) Lors de la troisième nuit d'enregistrement (18.1.69) : calme, syntone, euthymique, disparition des signes de la série maniaco-dépressive. Désir de sortir et de s'occuper de sa famille.
Au réveil, pas de souvenir de rêves, ni de cauchemars.

f) Lors de la quatrième nuit d'enregistrement (25.1.69) : normothymique, considérée comme guérie.
Au réveil, pas de souvenir de rêves, ni de cauchemars.

g) Lors de la cinquième nuit d'enregistrement (31.1.69) : cliniquement guérie (la guérison a été obtenue en moins d'un mois). Anxiété latente, créée par l'annonce de son départ prévu pour le lendemain.
Au réveil, certitude d'avoir rêvé ; "se promenait la nuit dans une rue déserte. Cherchait une maison. Ne reconnaissait pas la rue, ni la maison. N'était pas angoissée".
Réhospitalisée pour rechute d'un état mixte du 1.9.71 au 28.9.71.

Les données concernant le sommeil sont consignées dans le Tableau II qui montre :

1°) L'existence d'une insomnie totale lors des deux premières nuits d'enregistrement (11.1.69 et 13.1.69) correspondant à l'état maniaque caractérisé, sans et avec traitement ; cette insomnie a duré encore trois jours après le deuxième enregistrement, et ne s'est résolue que l'avant-veille du troisième enregistrement.

2°) La troisième nuit d'enregistrement (18.1.69) -deux jours après le rétablissement du sommeil- montre une augmentation caricaturale de la valeur absolue du sommeil total et de ses diverses composantes (sommeil lent et durée apparente de la PMO) ; ceci peut être interprété comme un "rebound" de sommeil à la période de récupéra-

TABLEAU II

Observation n° 1
E.D., 35 ans

Nuits		ST	I+II	III+M	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4	Clinique Traîtement
n°1 11.1.69																						Maniaque - sans traîtement
n°2 13.1.69																						Maniaque - Largactil + Hallopéridol
n°3	min.	494	162	186	348	111	85	26	22	13	48	35	61	3853	228	34,7	23,4	3,3	1,8	2,4	1.4	Amélioration
18-I	%		32,8	37,6	70,4	22,5	17,2	5.3	4,4	2,6	9,7	7	12,3									Largactil + Hallopéridol
n°4	min.	410	143	183	326	56	43	13	10	18	23	28	41	1365	32	24,4	23,2	3,3	1,9	1,5	1,1	Guérison
25-I	%		34,9	44,6	79,5	13,7	10,5	3,2	2,4	4,4	5,6	6,8	10									Largactil + Hallopéridol
n°5	min.	331	85	183	268	24	13	11	19	20	30	39	50	494	23	20,6	45,8	1,2	0,4	0.3	0,2	Guérison - Anxiété
31-I	%		25,7	55,3	81	7,2	3,9	3,3	5,7	6	9	11,7	15,1									Largactil + Hallopéridol
N O R M A U X																						
My	min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,1	

tion d'une période prolongée d'insomnie.
Ce qui frappe dans les résultats de cette nuit d'enregistrement, c'est essentiellement l'augmentation de la durée apparente et surtout l'augmentation extrêmement marquée du nombre absolu des mouvements oculaires, des bouffées et de la densité des mouvements oculaires ; les valeurs absolues et en pourcentages du sommeil rapide sans mouvements oculaires, tant à l'intérieur de la phase de mouvements oculaires qu'à l'extérieur de la phase de mouvements oculaires, ne sont pas significativement différentes des valeurs observées chez les sujets normaux.

3°) La quatrième nuit d'enregistrement (25.1.69), la période d'amélioration amorcée lors de l'enregistrement précédent s'étant confirmée, montre : a) une valeur absolue de sommeil total très proche de la moyenne des sujets normaux, le sommeil lent léger étant au-dessus et le sommeil lent profond au-dessous de la norme ; b) une durée apparente et une durée réelle de la phase de mouvements oculaires réduites ; c) des valeurs de SR1 et SR2 inférieures aux valeurs observées chez le sujet normal, seule la valeur de SR3 est légèrement supérieure ; d) un nombre absolu de mouvements oculaires relativement faible, un indice de discontinuité inférieur à ce qui est observé chez le sujet normal, mais un indice de densité et un nombre de bouffées quasi identiques à la norme ; ceci témoigne du fait que les bouffées comportent peu de mouvements oculaires et qu'il y a un nombre relativement grand de mouvements oculaires isolés ; e) des coëfficients C1, C2, C3 et C4 très proches des valeurs normales.

4°) La cinquième nuit d'enregistrement (31.1.69), la guérison clinique paraissant confirmée, montre : a) un abaissement du sommeil total, un taux de sommeil lent profond supérieur aux taux normaux ; b) un abaissement très marqué de la durée réelle de la phase de mouvements oculaires ; c) un SR1 inférieur aux valeurs normales, tandis que les SR2 et SR3 sont supérieurs ; d) une chute massive du nombre absolu de mouvements oculaires ; dans ce cas, l'élément d'anxiété provoquée par l'annonce du départ pour le lendemain de l'enregistrement ("effet de la dernière nuit") nous paraît jouer un rôle prédominant ; e) des coëfficients C1, C2, C3 et C4 tous très au-dessous de la norme.

En conclusion de cette observation, on peut faire l'hypothèse que :

- Les données obtenues lors de la troisième nuit d'enregistrement reflètent non seulement l'amélioration clinique, parallèle au retour du sommeil, ce qui est classique, mais un "rebound" consécutif à une insomnie durable ; les données observées lors de la quatrième nuit d'enregistrement seraient à notre avis celles qui se rapprocheraient le plus de la guérison momentanée de l'état maniaque, le nombre relativement faible de mouvements oculaires et surtout la fragilité de l'organisation du sommeil et des mouvements oculaires sous l'effet d'un facteur d'anxiété (cinquième nuit) objectivant en quelque sorte la fragilité de cette guérison, ce qui a été confirmé par la suite de l'évolution (rechutes et nouvelles hospitalisations).

- On peut noter que le sommeil lent profond, classiquement abaissé dans les psychoses maniaco-dépressives, garde ici une valeur quasi constante et peu différente des valeurs normales ; il augmente même, sinon en valeur absolue, du moins en pourcentage lors de la cinquième nuit (en dépit de l'élément d'anxiété) seul signe de la persistance de la guérison clinique momentanée.

- La quasi identité des coëfficients C1, C2, C3 et C4 lors des troisième et quatrième nuits (ne diffèrant pratiquement pas des chiffres normaux) fait ressortir l'importance de la durée réelle de la phase de mouvements oculaires et de la durée des différents types de sommeil rapide sans mouvements oculaires, tout particulièrement les SR2 et SR3, dans l'évolution de ce cas.

Observation n° 2, Léone L..., 42 ans, hospitalisée le 5.6.68 pour état mixte (douzième hospitalisation). Malade ayant présenté plusieurs bouffées délirantes polymorphes de 1953 à 1961.

Etat mental

a) A l'entrée : pleurs, anxiété soudaine peu durable, remplacée par des rires et des chants à la demande, fuite des idées, logorrhée. Eléments délirants et hallucinations à thème mystique avec idées d'influence et de persécution.

b) Lors de la première nuit d'enregistrement (6.6.68), malade sans traîtement : même état clinique, insomnie totale.

c) Traîtement : Halopéridol, 100 goûttes ; Nozinan, 100 goûttes (institué le 7.6.68 et inchangé pendant la durée de l'hospitalisation).

d) Lors de la deuxième nuit d'enregistrement (14.6.68) : résolution des éléments dépressifs avec persistance des éléments maniaques et des symptômes délirants et hallucinatoires.
Au réveil, dit avoir rêvé : "se voyait sous une poutre, laquelle était prête à tomber et à l'écraser. Devait la retenir pour qu'elle ne tombe pas".
Du 14.6.68 à la veille de l'enregistrement suivant, son état mental reste pratiquement inchangé. Examinée tous les matins, nous rapporte le souvenir d'un rêve à contenu habituellement sexuel.

e) Lors de la troisième nuit d'enregistrement (4.7.68) : calme, syntone, critique du délire, disparition de toute la symptomatologie maniaco-dépressive, des idées délirantes et des hallucinations ; s'occupe régulièrement dans le Service. Réveil spontané vers 1 heure en phase de mouvements oculaires. Interrogée, nous rapporte le rêve suivant : "Etait entourée de fils qui l'empêchaient de bouger. Avant de se réveiller, voulait tousser mais le rêve (ou les fils) l'empêchait de le faire. Etait seule, personne ne la poursuivait. N'était pas angoissée". Souriante et calme au cours de l'entretien.
Au réveil définitif, ne se souvient pas avoir rêvé, ni que nous l'ayions interrogée au cours du réveil spontané en phase de mouvements oculaires.
Le 16.7.68, rechute, état maniaque, traîtement par neuroleptiques intramusculaires jusqu'au 23.7.68, date où la thérapeutique du départ a été réinstituée.

f) Lors de la quatrième nuit d'enregistrement (12.8.68) : syndrome maniaque avec éléments délirants et hallucinations moins nets toutefois qu'à l'entrée. Euphorique. Insomnie partielle. Pas de rêves ni de cauchemars.

g) Lors de la cinquième nuit d'enregistrement (23.8.68) : syndrome mélancolique avec persistance d'éléments délirants et hallucinatoires.
Au réveil, dit avoir fait un rêve à thème sexuel.
Amélioration progressive à partir du 10.9.68, mais la poursuite des enregistrements n'a pas pu être effectuée. Sortie le 7.10.68, mais a été réhospitalisée du 13.11.70 au 5.12.70, puis du 2.3.71 au 20.9.71 et dernièrement le 20.9.71 pour les mêmes troubles mentaux (psychose maniaco-dépressive avec éléments délirants).

Les données concernant le sommeil sont consignées dans le Tableau III qui montre :

1°) L'existence d'une insomnie totale lors de la première nuit d'enregistrement (6.6.68) correspondant à un état maniaque caractérisé avant tout traîtement ; cette insomnie s'est résolue dès l'institution du traîtement.

2°) La deuxième nuit d'enregistrement (14.6.68), après une semaine de réinstauration du sommeil, et malgré la persistance de signes maniaques, montre : a) un sommeil total peu différent de celui des contrôles. Le sommeil lent profond est très au-dessous des valeurs normales, par contre, le sommeil lent léger les dépasse largement ; b) un taux relativement élevé de la durée apparente de la phase de mouvements oculaires et une durée faible de la durée réelle ; c) un sommeil rapide sans mouvements oculaires à l'intérieur de la phase de mouvements oculaires (SR1) très important (ce qui entraîne un taux élevé de T1 et T3), tandis que les SR2 et SR3 ne sont pas sensiblement modifiés ; d) un nombre absolu des mouvements oculaires, des bouffées et un indice de densité très abaissés. L'indice de discontinuité atteint des taux très élevés ; e) des coëfficients C1, C2, C3 et C4 très faibles.

3°) La troisième nuit d'enregistrement (4.7.68) -la malade étant nettement améliorée sur le plan clinique- montre que : a) la valeur du sommeil total est sensiblement identique à la norme avec toujours une certaine infériorité du sommeil lent profond par rapport aux valeurs normales ; b) la durée apparente reste également très élevée,

TABLEAU III

Observation n° 2
L.L., 42 ans

Nuits		ST	I+II	III+IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4	Clinique Traitement
n° 1 6.6.68																						Maniaque - sans traitement
n° 2 14.6.68	min.	402	159	108	267	99	38	61	24	12	85	36	97	911	22	9,2	61,6	0,6	0,5	1	0,4	Maniaque, délire et hallucinati Halopéridol + Nozinan
	%		39,5	26,9	66,1	24,6	9,4	15,2	5,9	3	21,1	8,9	24,1									
n° 3 4.7.68	min.	428	151	126	277	111	71	40	31	9	71	40	80	1472	39	13,3	36	1,8	1	1,7	0,9	Améliorée Halopéridol + Nozinan
	%		35,3	29,4	64,7	25,9	16,6	9,3	7,2	2,1	16,5	9,3	18,6									
n° 4 12.8.68	min.	163	95	68	163									0								Maniaque Halopéridol + Nozinan
	%		58,3	41,7	100																	
n° 5 23.8.68	min.	458	341	6	347	72	20	52	22	17	74	39	91	420	14	5,8	72,2	0,4	0,3	0,5	0,2	Dépressive, délire et hallucinat Halopéridol + Nozinan
	%		74,4	1,3	75,7	15,7	4,4	11,3	4,8	3,7	16,1	8,5	19,8									
NORMAUX																						
My	min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,1	
	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2									

mais on note alors une augmentation importante de la durée réelle qui dépasse les taux normaux ; c) le SR1 est très abaissé par rapport à la nuit précédente, mais maintient un taux plus élevé que chez les sujets de contrôle. Les SR2 et SR3 varient peu ; d) le nombre absolu des mouvements oculaires, des bouffées et de l'indice de densité augmentent sensiblement (le nombre de bouffées est le même que chez les sujets normaux). L'indice de discontinuité est très abaissé par rapport à la nuit précédente et légèrement supérieur à la norme ; e) les coëfficients C1, C2, C3 et C4 évoluent vers des valeurs normales.

4°) La quatrième nuit d'enregistrement (12.8.68) -en pleine rechute maniaque malgré la permanence du traitement- montre à nouveau une insomnie sub-totale, avec disparition absolue de tout sommeil rapide.

5°) La cinquième nuit d'enregistrement -le syndrome maniaque ayant évolué vers un état dépressif- montre : a) un "rebound" de sommeil total et de sommeil lent qui se fait essentiellement au profit du sommeil lent léger avec absence presque totale de sommeil lent profond ; b) une proportion faible de phases de mouvements oculaires, portant moins sur la durée apparente que sur la durée réelle ; c) parallèlement, s'observe un taux élevé de SR1, les SR2 et SR3 étant sensiblement identiques aux valeurs normales ; d) une réduction massive du nombre absolu de mouvements oculaires, des bouffées et de l'indice de densité, tandis que l'indice de discontinuité est très élevé ; e) des valeurs très faibles des coëfficients C1, C2, C3 et C4.

En conclusion de cette observation :

Ce cas illustre à l'évidence la donnée suivant laquelle la seule prise en considération de la durée apparente de la phase de mouvements oculaires ne donne qu'une idée extrêmement partielle de l'évolution clinique de cette malade : en effet, en état maniaque (deuxième et troisième nuits d'enregisirement), les valeurs de la durée apparente sont supérieures aux valeurs moyennes normales, alors qu'en réalité, ces deux nuits se différencient radicalement l'une de l'autre par les valeurs de la durée réelle, très inférieures aux valeurs normales en période maniaque, supérieures aux valeurs normales en période d'amélioration.

- La donnée la plus sensible à l'évolution clinique paraît être le nombre absolu des mouvements oculaires qui atteint sa valeur la plus élevée en période d'amélioration, sa valeur la plus basse en état dépressif ; le nombre des bouffées de mouvements oculaires est également très sensible à l'évolution clinique ; la densité des mouvements oculaires est toujours inférieure, même en période d'amélioration, aux valeurs normales ; l'indice de discontinuité de la phase de mouvements oculaires reste toujours plus élevé que chez les sujets normaux.

- Les divers coëfficients C1, C2, C3 et C4 s'écartant radicalement des valeurs normales en période maniaque ou dépressive, s'en rapprochant en période d'amélioration.

- A noter dans ce cas les valeurs très faibles de sommeil lent profond en état maniaque et surtout dépressif, conformément aux données classiques de la littérature.

- La liaison état maniaque-insomnie se confirme lors de la rechute (quatrième nuit d'enregistrement). En effet, la malade étant à ce stade largement habituée aux conditions de laboratoire, cette insomnie ne peut être attribuée à un "first night effect" comme on pourrait le penser de la première nuit d'enregistrement. Ce qui frappe dans cette insomnie sub-totale, malgré le traîtement, c'est l'absence complète de sommeil rapide et de mouvements oculaires, ce qui nous paraît la caractéristique la plus remarquable du processus maniaque lui-même.

Observation n° 3, Paulette B..., 35 ans, hospitalisée le 27.1.69 pour état dépressif (deux hospitalisations antérieures pour le même motif).

Etat mental

a) A l'entrée : état dépressif avec asthénie, insomnie, apragmatisme et inhibition, clinophobie, mutisme, idées et tentative de suicide.

b) Lors de la première nuit d'enregistrement (27.1.69) : malade sans traîtement, insomnie totale.

c) Traîtement : Nozinan, 50 mg ; Anafranil, 4 comprimés (institué le 28.1.69 et inchangé pendant la durée de l'hospitalisation).

d) Lors de la deuxième nuit d'enregistrement (28.1.69) : même symptomatologie mélancolique, insomnie totale.

e) Lors de la troisième nuit d'enregistrement (4.2.69) : même état clinique au coucher, mais au réveil du lendemain, apparaît détendue et souriante; aucun souvenir de rêves, ni de cauchemars.

f) Lors de la quatrième nuit d'enregistrement (7.2.69) : amélioration clinique. Disparition des idées de suicide et de l'inhibition ; critique partielle de son état antérieur.
Au réveil définitif, aucun souvenir de rêves, ni de cauchemars.

g) Lors de la cinquième nuit d'enregistrement (14.2.69) : guérison clinique, la malade est mise au courant de son départ prévu pour le lendemain de l'enregistrement (anxiété latente due à ce départ proche).
Au réveil : aucun souvenir de rêves, ni de cauchemars.
A été revue au dispensaire dans le courant de l'année 1969. Suivie depuis par son médecin traîtant (généraliste). Pas de nouvelle hospitalisation.

Les données concernant le sommeil et consignées dans le Tableau IV montrent :

1°) L'existence d'une insomnie totale lors des deux premières nuits d'enregistrement (27.1.69 et 28.1.69), en état mélancolique, la première nuit sans traîtement, la deuxième nuit, le soir-même de l'institution du traîtement.

Observation n° 3
P.B., 35 ans

TABLEAU IV

Nuits		ST	I+II	III+IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4	Clinique Traîtement
n° 1 27.1.69																						Mélancolie - sans traîtement
n° 2 28.1.69																						Mélancolie - Nozinan + Anafranil
n° 3 4.2.69	min.	334	197	77	274	38	11	27	14	8	41	22	49	158	2	4,2	71,1	0,4	0,3	0,5	0,2	Mélancolie
	%		59	23	82	11,4	3,3	8,1	4,2	2,4	12,3	6,6	14,7									Nozinan + Anafranil
n° 4 7.2.69	min.	456	132	224	356	45	33	12	30	25	42	55	67	692	10	15,4	26,7	2,7	0,8	0,6	0,5	Améliorée
	%		28,9	49,1	78	9,9	7,2	2,6	6,6	5,5	9,2	12,1	14,7									Nozinan + Anafranil
n° 5 14.2.69	min.	402	104	194	298	58	18	40	34	12	74	46	86	356	3	6,1	69,9	0,4	0,2	0,4	0,2	Guérie - Anxiété
	%		25,9	48,2	74,1	14,4	4,4	9,9	8,4	3	18,4	11,4	21,3									Nozinan + Anafranil
N O R M A U X																						
My.	min.	424	106	208	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,1	
	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2									

2°) La troisième nuit d'enregistrement (4.2.69) après récupération du sommeil mais persistance de l'état mélancolique montre : a) une absence de "rebound" de sommeil total. On peut remarquer ici encore la valeur très élevée du sommeil lent léger contrastant avec la valeur relativement faible du sommeil lent profond ; b) une durée apparente et une durée réelle atteignant des valeurs extrêmement faibles ; c) un SR1 supérieur à la norme, mais les SR2 et SR3 sont peu différents ; d) un nombre absolu de mouvements oculaires et des bouffées et un indice de densité très faibles. L'indice de discontinuité est très élevé ; e) des coëfficients C1, C2, C3 et C4 très au-dessous de la norme.

3°) La quatrième nuit d'enregistrement (7.2.69) -en période d'amélioration- montre : a) un "rebound" important de sommeil total avec "rebound" du sommeil lent profond qui atteint un taux identique aux valeurs normales ; b) une durée apparente qui reste très faible, alors que la durée réelle augmente relativement ; c) une diminution de SR1 qui atteint un taux inférieur à celui des sujets de contrôle; d) un nombre absolu de mouvements oculaires qui est plus de quatre fois celui de la période précédente, mais demeure très inférieur aux valeurs normales moyennes ; il en est de même pour le nombre des bouffées et la densité des mouvements oculaires; cette inhibition des mouvements oculaires à ce stade est peut-être à mettre, au moins en partie, sur le compte de la thérapeutique par Anafranil. L'indice de discontinuité est proche de la norme ; e) des valeurs de coëfficients C1, C2, C3 et C4 plus proches de la normale que lors des nuits précédentes, sans toutefois les atteindre pour les trois derniers indices.

4°) La cinquième nuit d'enregistrement (14.2.69) -en période de guérison de l'état mélancolique, mais d'anxiété provoquée par le départ proche- montre : a) une persistance du sommeil total assez longue, une bonne conservation du sommeil lent profond, mais à nouveau une modification de toutes les données relatives aux mouvements oculaires qui se rapprochent de ce qui a été observé au cours de la troisième nuit d'enregistrement ; b) des valeurs très faibles de la durée réelle ; c) valeurs élevées des SR1 et SR2 ; d) un abaissement du nombre absolu de mouvements

oculaires, des bouffées et de l'indice de densité ; une élévation de l'indice de discontinuité ; e) un abaissement des coëfficients C1, C2, C3 et C4.

En conclusion de cette observation, et avec les restrictions déjà faites en ce qui concerne la possible action de l'Anafranil, on peut dire que :

- Le seul indice de guérison stable a été la valeur du sommeil lent profond ; les données concernant le sommeil rapide avec et sans mouvements oculaires demeurant très faibles et une fois encore, comme pour la malade n° 1, on note la fragilité de ce qui semble acquis lors d'une période d'amélioration, acquisition remise en question à la faveur d'un facteur d'anxiété qui n'entraîne pourtant pas de décompensation durable sur le plan clinique.

- Il faut remarquer encore une fois que les seules variations de la durée apparente ne reflètent les variations cliniques que d'une manière très imparfaite, et beaucoup moins sensible que la durée réelle, le nombre des mouvements oculaires et les divers indices que nous avons décrits.

Pour résumer et conclure l'étude longitudinale de ces trois cas d'épisodes maniaco-dépressifs, on peut dire que :

- L'insomnie totale a toujours caractérisé la phase de début de ces épisodes.

- L'abaissement marqué du taux (en valeur absolue et en pourcentage) du sommeil lent profond a toujours caractérisé les périodes maniaques ou dépressives, même sous traîtement, des taux proches de la norme étant, sauf dans un cas (observation n° 1) atteints en période d'amélioration ou de guérison.

- Les taux de durée apparente de la PMO, extrêmement variables, ne rendent pas compte de l'évolution clinique ; ils sont toutefois le plus souvent abaissés par rapport à la norme, sauf lors des nuits consécutives à une insomnie durable où un effet de

"rebound" peut exister. Les valeurs de la durée réelle sont un indice plus fidèle d'amélioration mais la durée réelle autant que la durée apparente est sensible aux facteurs d'anxiété (effet de la dernière nuit). Les valeurs de SR1, SR2 et SR3 sont très fluctuantes mais, dans l'ensemble, c'est surtout SR1 qui s'écarte de la norme, ce qui se reflète également dans les valeurs souvent très élevées de l'indice de discontinuité.

- Le nombre absolu de mouvements oculaires est dans l'ensemble très faible ; un seul chiffre, sur dix nuits quantifiées dépasse la norme et, là encore, un facteur de "rebound" post-insomnie peut être invoqué. Ce nombre croît lors des phases d'amélioration clinique, mais, comme pour la durée réelle de la phase de mouvements oculaires, s'abaisse de façon très marquée sous "l'effet de la dernière nuit".

- Les coëfficients C1, C2, C3 et C4 ont tendance à se situer à des valeurs inférieures à la norme en période maniaque ou dépressive, à s'en rapprocher en période d'amélioration.

B - Psychoses délirantes aiguës

Comme pour les épisodes maniaco-dépressifs, nous avons considéré plusieurs "états" évolutifs :

a) La phase active de la psychose aiguë (ou bouffée délirante), caractérisée par l'apparition soudaine d'un délire transitoire à thèmes multiples (persécution, grandeur, transformation sexuelle, possession, empoisonnement, influence, etc.), d'hallucinations en général auditives, et une sorte d'alternance d'excitation et d'inhibition. Les malades assez bien orientées dans le temps et l'espace ont des raisonnements clairs, mais l'air absent, distrait et les attitudes d'écoute sont fréquentes.

b) La période d'amélioration caractérisée par une atténuation importante des symptômes majeurs : thèmes délirants, hallucinations et troubles thymiques mais où il persiste une critique parcellaire du délire.

c) La période de guérison avec disparition complète des troubles psychiques et critique du délire.

Dans certains cas parallèlement au tableau clinique délirant, nous avons observé des périodes d'anxiété massive où le symptôme prévalent était soit l'agitation, soit la perplexité accompagnée du cortège de manifestations neurovégétatives habituelles (striction respiratoire, tachycardie, dyspnée, pâleur, sueurs, etc.). Ces "crises anxieuses" ont été prises en considération parallèlement au syndrome délirant proprement dit.

Observation n° 4, Marie-Madeleine R..., 35 ans, hospitalisée le 10.9.69 pour bouffée délirante polymorphe.

Etat mental

a) A l'entrée : thèmes délirants de persécution centrés sur son mari et sa belle-mère ("on lui a jeté un sort, on veut la faire mourir") ; logorrhée, variabilité de l'humeur, érotomanie, hallucinations psychiques.

b) Traîtement : Terfluzine, 30 mg ; Halopéridol, 60 goûttes ; Artane, 15 mg (institué le 10.9.69 et inchangé pendant la durée de l'hospitalisation).

c) Lors de l'enregistrement de la première nuit (1.10.69) : même état qu'à l'entrée. Au réveil : a rêvé, "fuyait devant un garçon der ferme qui voulait la tuer avec un bâton".

d) Lors de l'enregistrement de la deuxième nuit (2.10.69) : même état mental qu'à l'entrée.
Au réveil : pas de souvenir de rêves.

e) Lors de l'enregistrement de la troisième nuit (10.10.69) : très améliorée. Aucune trace des thèmes délirants. Bien adaptée dans le Service (Ergothérapie).
Au réveil : aucun souvenir de rêves.

f) Lors de l'enregistrement de la quatrième nuit (17.10.69) : rechute, délire de persécution, excitation, érotomanie.
Au réveil : a beaucoup rêvé, mais n'a aucun souvenir ; rêves désagréables.

g) Lors de l'enregistrement de la cinquième nuit (13.11.69) : euthymique, bien orientée, critique le délire. Sortie envisagée.
Au réveil : a rêvé. Ne se rappelle pas les thèmes "qui n'étaient pourtant pas angoissants".
Réhospitalisée en DECEMBRE 1969. Est toujours dans le Service : persistance des idées délirantes rendant le contact très difficile. Parfois attitudes boudeuses, colères.

Les données concernant le sommeil et consignées dans le Tableau V montrent que :

1°) La première et la deuxième nuits (1.10.69 et 2.10.69) sont dissemblables malgré la même médication. Les différences existantes peuvent difficilement être attribuées à l'"effet de la première nuit". En effet, si le sommeil total est légèrement abaissé par rapport à la nuit suivante, la proportion de sommeil lent profond est plus importante et les proportions de durée apparente et de durée réelle équivalentes. Les seules différences en faveur d'un effet de la première nuit sont le moindre nombre de mouvements oculaires, de bouffées de mouvements oculaires et par voie de conséquence une moindre densité de mouvements oculaires.

TABLEAU V

Observation n° 4
M.M.R., 35 ans

Nuits		ST	I+II	III+IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4	Clinique Traitement
n° 1	min.	449	64	214	278	64	49	15	26	81	41	107	122	1524	10	23,8	23,4	3,3	1,2	0,4	0,4	Hallucinée - Délirante
1.10.69	%		14,2	47,7	61,9	14,2	10,9	3,3	5,8	18	9,1	23,8	27,1									Terfluzine + Halopéridol
n° 2	min.	484	98	176	274	70	51	19	35	105	54	140	159	2322	37	31,2	27,1	2,7	0,9	0,3	0,3	Hallucinée - Délirante
2.10.69	%		20,2	36,4	56,6	14,4	10,5	3,9	7,3	21,7	11,2	29	32,9									Terfluzine + Halopéridol
n° 3	min.	508	89	275	364	67	59	19	14	63	22	77	85	3645	169	54,4	11,9	7,4	4,2	0,8	0,7	Améliorée
10.10.69	%		17,5	54,1	71,6	13,2	11,6	3,8	2,7	12,4	4,3	15,1	16,7									Terfluzine + Halopéridol
n° 4	min.	459	79	222	301	52	40	12	34	72	46	106	118	1875	42	36,1	23,1	3,3	0,9	0,3	0,3	Délirante - Excitation
17.10.69	%		17,2	48,4	65,6	11,3	8,7	2,6	7,4	15,7	10	23,1	25,7									Terfluzine + Halopéridol
n° 5	min.	524	112	261	373	86	76	10	8	57	18	65	75	3977	135	46,2	11,6	7,6	4,2	1,2	1	Guérison
13.11.69	%		21,4	49,8	71,2	16,4	14,5	2,9	1,5	10,9	3,4	12,4	14,3									Terfluzine + Halopéridol
N O R M A U X																						
My.	min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	41	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,1	
	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2									

2°) La deuxième nuit d'enregistrement (2.10.69), en pleine période délirante et hallucinatoire montre : a) des taux de sommeil lent léger et profond très inférieurs à la norme ; b) des taux de durée apparente et de durée réelle de la phase de mouvements oculaires qui restent bas ; c) un SR1 au-dessous de la norme ; le SR2 est deux fois supérieur et le SR3 est environ dix fois supérieur aux taux moyens des sujets de contrôle, ce qui se répercute sur les valeurs de T1, T2 et T3 ; d) des valeurs du nombre absolu de mouvements oculaires et de densité de mouvements oculaires supérieures à celles des valeurs des sujets de contrôle mais le nombre de bouffées et l'indice de discontinuité ne s'en écartent pas de façon significative ; e) des coëfficients C1 et C2 semblables à ceux du groupe de contrôle, mais les coëfficients C3 et C4 sont très au-dessous des valeurs normales. Ils montrent "l'équilibre" existant entre durée réelle de la phase de mouvements oculaires et SR1 et SR2 d'une part, et une disproportion nette entre durée réelle de la phase de mouvements oculaires et SR3 d'autre part.

3°) La troisième nuit d'enregistrement (10.10.69) une amélioration clinique importante étant constatée, montre que : a) par rapport à la nuit précédente, les modifications principales portent sur le sommeil lent profond qui est très élevé, tandis que le sommeil lent léger ne s'abaisse pas notablement ; b) la durée apparente diminue mais la durée réelle augmente légèrement ; c) les trois types de sommeil rapide sans mouvements oculaires diminuent significativement, les SR1 et SR2 étant inférieurs à la norme, le SR3 demeurant supérieur aux valeurs de contrôle. Les T1, T2 et T3 subissent naturellement l'influence des modifications des différents types de sommeil rapide ; d) le point le plus remarquable est l'importance du nombre de mouvements oculaires, des bouffées et de l'indice de densité des mouvements oculaires, tous les trois largement au-dessus et du groupe de contrôle et des chiffres respectifs de la nuit précédente. L'indice de discontinuité atteint sa valeur minimum ; e) les coëfficients C1 et C2 sont très élevés par rapport à la norme et par rapport à la deuxième nuit. Par contre, les coëfficients C3 et C4 sont inférieurs aux valeurs de contrôle bien que nettement supérieurs à ceux de la nuit précédente.

4°) La quatrième nuit d'enregistrement (17.10.69), toujours avec la même thérapeutique, nous fait assister à une rechute clinique et montre que : a) par rapport aux nuits précédentes, le sommeil lent léger ne varie pratiquement pas, tandis que le sommeil lent profond diminue légèrement, atteignant la valeur des sujets de contrôle; b) la durée apparente et la durée réelle de la phase de mouvements oculaires diminuent par rapport à la troisième nuit (amélioration clinique) ; c) le SR1 varie peu, les SR2 et SR3 augmentent ; il faut noter que le SR2 atteint le même taux que le SR2 de la deuxième nuit (délire hallucinatoire). Les T1, T2 et T3 augmentent mais restent inférieurs à ceux de la deuxième nuit ; d) quant au nombre absolu de mouvements oculaires, on assiste à une chute très importante tant par rapport à la troisième nuit (amélioration) que par rapport à la deuxième nuit (délire hallucinatoire) leur taux n'atteignant pas le chiffre des sujets de contrôle. Les bouffées et l'indice de densité des mouvements oculaires diminuent également. L'indice de discontinuité augmente ; e) les coëfficients C1, C2, C3 et C4 reprennent des valeurs proches ou identiques à celles de la deuxième nuit (délire hallucinatoire).

5°) La cinquième nuit d'enregistrement (13.11.69) où la guérison clinique a été constatée, montre que : a) le sommeil lent léger et le sommeil lent profond ont des taux semblables à ceux du groupe de contrôle ; b) la durée apparente de la phase de mouvements oculaires atteint ici son taux le plus élevé, bien qu'il demeure inférieur à celui des sujets de contrôle. La durée réelle est pour la première fois légèrement au-dessus des chiffres normaux ; c) les SR1 et SR2 sont largement au-dessous des chiffres normaux et s'approchent de ceux de la troisième nuit (amélioration) quant au SR3, même s'il est cinq fois plus élevé que la norme, il atteint ici le taux le plus bas par rapport à toutes les autres nuits. Il influence les T2 et T3 mais ce dernier n'est que très légèrement au-dessus de la norme ; d) le nombre absolu des mouvements oculaires, très élevé par rapport aux nuits de production délirante active et du groupe de contrôle, se rapproche de celui de la troisième nuit (amélioration clinique). Le nombre des bouffées subit une évolution identique, de même que la densité des mouvements oculaires et l'indice de discontinuité ; e) les coëfficients C1 et C2 ont le même taux que ceux de la troisième nuit (amélioration clinique)

restant très au-dessus de la norme. Le coëfficient C3 est ici pour la première fois le plus proche du groupe de contrôle et le coëfficient C4 est identique.

En conclusion de cette observation, on peut dire que :

- Les sommeils lents léger et profond ne nous apportent pas de renseignement convaincants sur l'évolution électro-clinique de cette malade. En effet, le sommeil lent léger n'atteint jamais les valeurs normales au cours de l'évolution clinique et les variations qu'il subit sont contradictoires (taux identiques en période d'amélioration ou en période active, troisième et quatrième nuits, deuxième et cinquième nuits). Le sommeil lent profond atteint des valeurs normales tantôt en période délirante (quatrième nuit), tantôt en période de guérison (cinquième nuit).

- La durée apparente de la phase de mouvements oculaires est au-dessous des valeurs normales quelle que soit la nuit prise en considération. Au cours de l'amélioration constatée lors de la troisième nuit, son taux est même inférieur à celui de la période délirante. Elle aussi ne nous apporte pas de renseignements probants.

Quant à la durée réelle, son évolution paraît plus parallèle à celle de l'état clinique : augmentation de son taux en période de disparition des troubles, diminution en période active ou de rechute.

- Le nombre absolu des mouvements oculaires et le nombre de bouffées posent de nombreux problèmes. En effet, c'est en période délirante active que leur valeur est la plus proche de celle des sujets de contrôle, alors qu'on assiste à une augmentation importante lors des périodes d'amélioration clinique ou de guérison.

Enfin, notons qu'à tout moment, le SR3 est très augmenté par rapport aux valeurs normales, et ce d'autant plus que l'on se situe en période délirante active.

Observation n° 5, Christiane V.D..., 27 ans, hospitalisée le 27.12.68. Premier accès le 8.5.67.

Etat mental

a) A l'entrée : délire mystique (elle est "possédée par Dieu"), idées d'auto-accusation (elle n'est pas "comme tout le monde", n'est "ni belle, ni intelligente"); impressions de transformation corporelle et d'agrandissement des objets ; anxiété importante.

b) Traîtement : Halopéridol, 60 goûttes; Largactil, 75 mg (institué le 27.12.68 et inchangé pendant la durée de l'hospitalisation).

c) Lors de la première nuit d'enregistrement (2.1.69) : même état mental qu'à l'entrée. Au réveil, se souvient d'avoir rêvé "j'étais dans un couloir où il y avait des paravents chinois et des femmes chinoises. En marchant dans ce couloir plein de femmes, j'avais peur".

d) Lors de la deuxième nuit d'enregistrement (3.1.69) : même état mental qu'à l'entrée.
Au réveil, dit avoir fait des rêves très désagréables : "il y avait des Chinois partout dans des couloirs sans fin...", était "obligée de rattraper les Chinois qui devenaient très petits et disparaissaient dès qu'elle s'approchait".

e) Lors de la troisième nuit d'enregistrement (8.1.69) : moins délirante, critique partielle du délire mystique. Diminution de l'anxiété et des idées d'auto-accusation mais thymie dépressive : "j'ai l'impression que je me complais dans la souffrance". Au réveil, souvenir de rêve "a fait le marché, on a voulu lui faire une piqûre pour la faire parler. A joué au ballon. A eu la visite d'un boucher inconnu et d'une malade de l'hôpital".

f) Lors de la quatrième nuit d'enregistrement (16.1.69) : très améliorée, critique le délire mystique. Adaptée dans le Service (Ergothérapie).
Au réveil, souvenir de rêve : "a eu un accident de voiture, hospitalisée à la suite des blessures. Des amis sont allés la voir et lui apporter des cadeaux. Ceux qui étaient avec elle en voiture sont morts".

g) Lors de la cinquième nuit d'enregistrement (23.1.69) : critique du délire, très bon contact, souriante, travaille, normothymique. A eu la visite de son père qui l'a trouvé améliorée. Se dit "guérie", "j'ai confiance en moi et je prends goût à la vie".
Au réveil, a beaucoup rêvé, mais ne se rappelle pas quoi.
Sortie définitive le 20.2.69. N'a jamais été réhospitalisée depuis sa sortie. N'est pas suivie en dispensaire. Pas de nouvelles par ailleurs.

Comme la malade précédente, ce sujet a au début été enregistré pendant deux nuits consécutives, la thérapeutique étant déjà instituée lors de l'enregistrement de la première nuit.

Les données concernant le sommeil sont consignées dans le Tableau VI qui montre que :

1°) Les différences entre les deux premières nuits sont discrètes et peuvent difficilement rendre compte d'un effet de la première nuit. En effet, le sommeil total est plus élevé lors de la première nuit (2.1.69), et on remarque une différence notable par rapport à la nuit suivante (3.1.69) seulement à propos des durées apparente et réelle, et du SR1.

2°) La deuxième nuit d'enregistrement (3.1.69) montre que : a) le sommeil lent léger reste élevé, tandis que le sommeil lent profond reste inférieur à la norme ; b) la durée apparente et la durée réelle sont inférieures à la norme ; c) le SR3 demeure très élevé, ce qui retentit sur les taux de T2 et T3 ; d) le nombre absolu

TABLEAU VI

Observation n° 5
C.V.D., 27 ans

Nuits		ST	I+II	III+IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4	Clinique Traîtement
n° 1	min.	460	188	134	322	58	38	20	34	46	54	80	100	1026	17	17,7	34,5	1,9	0,7	0,4	0,3	Hallucinée - Délirante
2.1.69	%		40,9	29,1	70	12,6	8,3	4,3	7,4	10	11,7	17,4	21,7									Halopéridol + Largactil
n° 2	min.	429	161	134	295	77	44	33	17	40	50	57	90	1177	19	15,3	42,8	1,3	0,9	0,7	0,5	Hallucinée - Délirante
3.1.69	%		37,5	31,2	68,7	17,9	10,2	7,7	4	9,3	11,7	13,3	21									Halopéridol + Largactil
n° 3	min.	490	171	181	352	79	60	19	33	26	52	59	78	1778	36	22,5	24,1	3,0	1,2	[illegible]	0,8	Légère amélioration
8.1.69	%		34,9	36,9	71,8	16,1	12,2	3,9	6,7	5,3	10,6	12	15,9									Halopéridol + Largactil
n° 4	min.	501	180	214	394	83	65	18	21	3	39	24	42	2289	60	27,6	20,7	3,6	1,7	2,7	1,5	Très améliorée
16.1.69	%		35,9	42,7	78,6	16,6	13	3,6	4,2	0,6	7,8	4,8	8,4									Halopéridol + Largactil
n° 5	min.	488	133	226	359	77	61	16	37	15	53	52	68	2890	38	24,5	20,8	3,8	1,2	1,1	0,9	Guérison
23.1.69	%		27,2	46,3	73,5	15,7	12,5	3,2	7,6	3,1	10,8	10,7	13,9									Halopéridol + Largactil
N O R M A U X																						
Nx	min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,1	
	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2									

de mouvements oculaires, les bouffées et l'indice de densité des mouvements oculaires sont au-dessous des chiffres normaux, tandis que l'indice de discontinuité les dépasse largement ; e) les coëfficients C1, C2, C3 et C4 sont tous inférieurs à la norme.

3°) La troisième nuit d'enregistrement (8.1.69) correspond à une phase d'amélioration clinique légère. De l'analyse des différents indices et variables, par rapport à la nuit précédente il ressort que . a) le sommeil lent ne varie pratiquement pas ; b) la durée apparente diminue légèrement ; la durée réelle augmente et se rapproche des valeurs normales ; c) le SR1 diminue et le SR2 augmente, mais le T1 conserve un taux semblable aux normaux ; le SR3, les T2 et T3 diminuent, mais restent supérieurs aux valeurs des sujets de contrôle ; d) le nombre absolu des mouvements oculaires, les bouffées et l'indice de densité des mouvements oculaires augmentent et approchent les taux normaux ; e) les coëfficients C1, C2, C3 et C4 sont augmentés, approchant tous à l'exception de C3, les valeurs normales.

4°) La quatrième nuit d'enregistrement (16.1.69) où l'amélioration clinique se poursuit, on constate par rapport aux nuits précédentes : a) l'invariabilité du sommeil lent léger et l'augmentation du sommeil lent profond (proche du normal) ; b) la durée apparente ne varie toujours pas, tandis que la durée réelle augmente encore et acquiert un taux identique à celui des normaux ; c) le SR1 ne varie pas mais les SR2 et SR3 diminuent (ce dernier est très au-dessous de la normale) ; les T1, T2 et T3 diminuent et sont pratiquement identiques à la norme ; d) le nombre absolu des mouvements oculaires, bouffées et indice de densité, sont augmentés par rapport à la nuit antérieure et au groupe de contrôle ; l'indice de discontinuité est diminué ; e) les coëfficients C1, C2, C3 et C4 sont tous supérieurs aux valeurs normales.

5°) La cinquième nuit d'enregistrement (23.1.69) où la guérison s'est confirmée, on constate, par rapport à la nuit précédente : a) les valeurs respectives du sommeil lent léger et du sommeil lent profond proches de la norme ; b) la diminu-

tion très légère de la durée apparente et de la durée réelle ; c) le SR1 diminue légèrement ; le SR2 est supérieur à la norme, tandis que le SR3 atteint la valeur normale ; les T1, T2 et T3 sont tous accrus du fait de l'augmentation du SR2 ; d) toutes les variables liées aux mouvements oculaires (nombre absolu de mouvements oculaires, bouffées, indice de densité) sont identiques à la norme ; l'indice de discontinuité a une valeur faible du fait de la réduction du SR1 ; e) les coëfficients C2, C3 et C4 sont quasi identiques aux valeurs normales. Le coëfficient C1, par contre, est supérieur aux valeurs du groupe de contrôle.

En conclusion de cette observation, nous assistons ici à une sorte de régularisation des différents types de SR, de même que du nombre absolu de mouvements oculaires et des bouffées, et corrélativement des différents indices et coëfficients.

- Nous insistons encore sur le fait que si nous tenions exclusivement aux quantifications du sommeil lent et de la phase de mouvements oculaires nous pourrions seulement dire que le sommeil lent était proche du normal et constater l'invariabilité de la durée apparente de la phase de mouvements oculaires, malgré la variabilité clinique.

Un reflet plus fidèle de l'évolution est donné par le nombre absolu des mouvements oculaires, mais aussi des taux et des proportions des différents types de sommeil rapide.

- L'évolution électro-clinique de cette malade est d'autant plus remarquable qu'elle approche de plus près les valeurs normales lors de la rémission clinique de ses symptômes. Cette "normalisation" s'est vérifiée de façon durable puisqu'aucune rechute n'a été signalée depuis trois ans.

Observation n° 6, Solange B..., 45 ans, hospitalisée le 6.7.68

Etat mental

a) A l'entrée : idées de persécution centrées sur le patron et le personnel du restaurant où elle travaille ; hallucinations auditives et psychiques ; hallucinations visuelles ; regards de côté ; barrages fréquents ; idées de suicide ; thymie dépressive ; anxiété importante.

b) Traîtement : malade maintenue sans traîtement jusqu'au lendemain du premier enregistrement. Nozinan, 150 mg ; Terfluzine, 10 mg ; Nembutal, 100 mg et Artane, 10 mg (institué le 8.7.68 et inchangé pendant la durée de l'hospitalisation.

c) Le premier enregistrement de sommeil se situe le soir-même de son entrée à l'Hôpital.
Au réveil, se souvient d'avoir rêvé qu"on l'amène à l'hôpital en ambulance".

d) Lors de la deuxième nuit d'enregistrement (25.7.68) : nette amélioration clinique, critique son délire, dort bien, s'occupe dans le Service d'Ergothérapie.
Réveil spontané vers 2 heures du matin, à la fin d'une phase de mouvements oculaires, rêvait qu"elle était en haut d'une colline et regardait une maison".
Au réveil, aucun souvenir de rêves.

e) Lors de la troisième nuit d'enregistrement (1.8.68) : rechute ; très anxieuse, hallucinée ; idées d'auto-accusation, de suicide (tentative de suicide).
Au réveil, dit avoir rêvé de son "ancienne patronne qui la bousculait et lui disait : "je ne veux plus de toi parce que tu as couché avec le commis" ; pleurait dans son rêve.

f) Lors de la quatrième nuit d'enregistrement (7.8.68) : idées de persécution, hallucinations auditives, mais bien orientée et euthymique.
Au réveil, dit avoir encore rêvé de son ancienne patronne : "elle me disait que ce que je faisais n'était pas bien..., que je n'étais pas gentille ; je lui disais que je ne recommencerai plus. Puis je me suis mise à pleurer. Elle ne voulait pas de moi. Nous étions dans une petite pièce, dans la cuisine..., ma patronne était assise sur une chaise à côté de moi".

g) Lors de la cinquième nuit d'enregistrement (16.8.68) : considérée comme guérie. Au réveil, dit avoir bien dormi toute la nuit, ne relate aucun souvenir de rêves, ni de cauchemars.
Sortie définitive le 19.8.68. Depuis, plus de nouvelles.

Cette malade n'a malheureusement pas pu être enregistrée deux nuits consécutives à la période de début de son hospitalisation en raison de l'anxiété importante qu'elle a manifestée à cette période. Nous craignions d'après l'anamnèse, une tentative de suicide, qui s'est d'ailleurs produite environ un mois plus tard. C'est pourquoi les enregistrements ont du être espacés et n'ont pu être effectués qu'avec le consentement de la malade.

Les données concernant le sommeil et consignées dans le Tableau VII montrent que :

1°) La première nuit d'enregistrement (6.7.68) ne peut donc être prise comme terme de comparaison par rapport à l'effet de la première nuit. Toutefois, le degré de perturbation de toutes les variables considérées paraît dépasser ce simple effet de la première nuit et refléter dans une large mesure l'état mental actuel avec la composante anxieuse déjà signalée.

De la comparaison de cette première nuit avec le groupe de contrôle, il ressort en effet que : a) le sommeil lent léger est nettement plus élevé mais le sommeil lent profond est très diminué ; b) la durée apparente atteint un chiffre très au-dessus de la norme, mais la durée réelle est diminuée ; c) les trois types de sommeil rapide, surtout les SR1 et SR3 sont très élevés, de même que les T1, T2 et T3 ; d) le nombre absolu de mouvements oculaires, le nombre absolu des bouffées et l'indice de densité n'atteignent que le tiers des valeurs normales ; l'indice de discontinuité est très élevé ; e) les coëfficients C1, C2, C3 et C4 sont tous très au-dessous de la norme.

TABLEAU VII

Observation n° 6
S.B., 45 ans

Nuits		ST	I+II	III+IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4	Clinique Traîtement
n°1	min.	3 2	121	85	206	84	35	49	14	28	63	42	91	695	13	8,3	58,3	0,7	0,6	0,8	0,4	Hallucinée, délirante, anxieuse
6.7.68	%	3	36,4	25,6	62	25,3	10,5	14,8	4,2	8,4	19	12,6	27,4									Sans traîtement
n° 2	min.	350	74	148	222	80	54	26	39	9	65	48	74	1477	24	18,5	32,5	2,1	0,8	1,1	0,7	Améliorée
25.7.68	%		21,1	42,3	63,4	22,8	15,4	7,4	11,1	2,6	18,5	13,7	21,1									Nozinan + Terfluzine + Nembutal
n° 3	min.	333	104	94	198	67	37	30	56	12	86	68	98	918	31	13,7	44,8	1,2	0,4	0,5	0,3	Hallucinée, délirante
1.8.68	%		31,2	28,2	59,4	20,1	11,1	9	16,8	3,6	25,8	20,4	29,4									Nozinan + Terfluzine + Nembutal
n° 4	min.	420	90	153	243	85	53	32	69	23	101	92	124	1367	24	16,1	37,6	1,7	0,5	0,5	0,4	Hallucinée, délirante Thymie améliorée
7.8.68	%		21,4	36,4	57,8	20,2	12,6	7,6	16,4	5,5	24	21,9	29,5									Nozinan + Terfluzine + Nembuta
n° 5	min;	389	138	129	267	80	62	18	30	12	48	42	60	1559	68	19,4	22,5	3,4	1,3	1,4	1	Guérison
16.8.68	%		35,5	33,2	68,6	20,5	15,9	4,6	7,7	3,1	12,3	10,8	15,4									Nozinan + Terfluzine + Nembuta
N O R M A U X																						
My	min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,1	
	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2									

2°) La deuxième nuit d'enregistrement (25.7.68) correspond à une période d'amélioration clinique et montre : a) la normalisation des proportions respectives de sommeil lent léger et profond ; b) un temps de durée apparente qui reste élevé, bien qu'inférieur à celui de la nuit précédent, mais avec élévation notable de la durée réelle ; c) une diminution de SR1 et SR3 avec augmentation de SR2 ; d) une augmentation relative du nombre de mouvements oculaires, des bouffées, de l'indice de densité, ces valeurs étant supérieures à celles de la première nuit enregistrée, mais demeurant inférieures à celles des sujets de contrôle ; l'indice de discontinuité est nettement atténué ; e) les coëfficients C1, C2, C3 et C4 sont légèrement au-dessous des valeurs normales.

3°) La troisième nuit d'enregistrement (1.8.68) correspond à une rechute de l'activité délirante et hallucinatoire et montre, par rapport à la nuit précédente (le traîtement n'ayant pas été modifié) : a) une nouvelle augmentation du sommeil lent léger au détriment du sommeil lent profond ; b) une diminution légère de la durée apparente et surtout de la durée réelle ; c) une augmentation de SR1, SR2 et SR3 qui se répercute sur les T1, T2 et T3 ; d) une chute du nombre de mouvements oculaires et de l'indice de densité avec augmentation parallèle de l'indice de discontinuité ; e) des coëfficients C1, C2, C3 et C4 tous diminués par rapport à ceux de la nuit précédente.

4°) La quatrième nuit d'enregistrement (7.8.68) correspond à une période d'activité délirante, mais avec normalisation de la thymie et disparition de l'anxiété, et semble correspondre à l'activité délirante et hallucinatoire à l'état pur. On note par rapport aux nuits antérieures : a) une augmentation du sommeil total, avec diminution du sommeil lent léger et augmentation du sommeil lent profond qui demeure toutefois inférieur tant en valeurs normales qu'en valeurs atteintes lors de la phase d'amélioration (deuxième nuit) ; b) une variation faible de la durée apparente et de la durée réelle ; c) une faible variation des SR1, SR2 et SR3 ; d) une augmentation relative du nombre absolu de mouvements oculaires rapides, de l'indice de densité avec légère atténuation de l'indice de discontinuité ; il semble

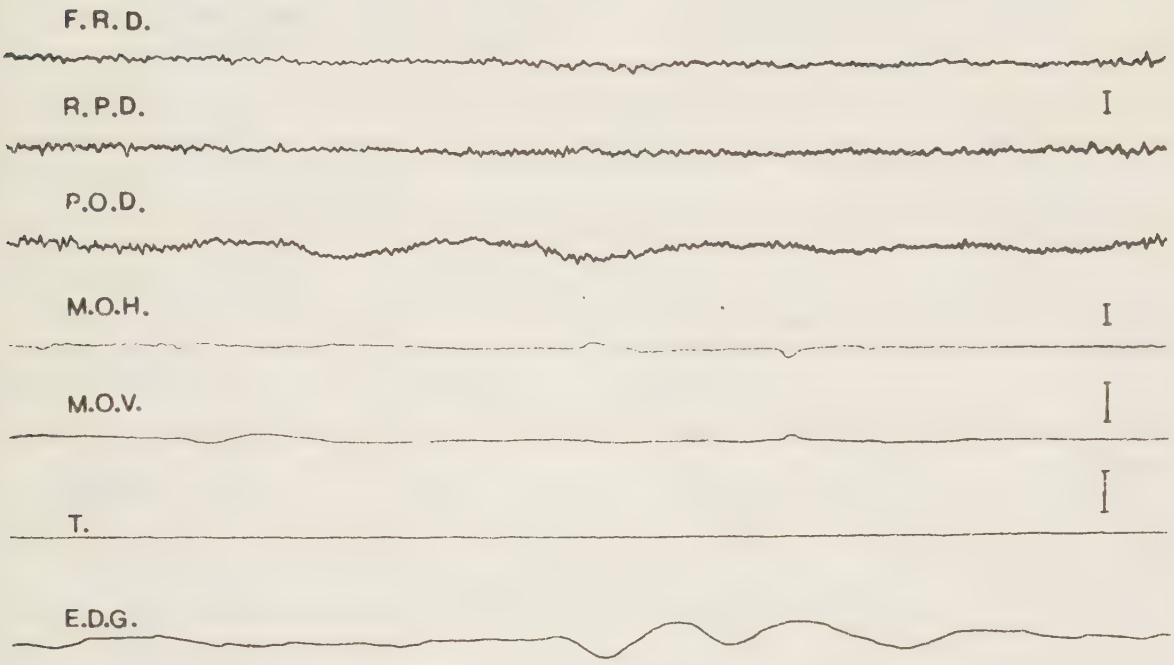
Les figures des pages suivantes illustrent la fréquence des mouvements oculaires rapides de la 3° PMO de la malade n°6 au cours de l'évolution de sa psychose.

On peut observer que lors de la première nuit (malade délirante et hallucinée mais anxieuse) les mouvements oculaires rapides sont extrêmement rares. Au cours de la 3° nuit (malade délirante et hallucinée mais non anxieuse) les mouvements oculaires rapides sont plus fréquents que lors de la première nuit. Noter l'importance des décharges électrodermales pendant la première nuit et leur raréfaction pendant la troisième. Au cours de la sixième nuit (malade guérie) les mouvements oculaires rapides sont quasi permanents et il n'existe pas de décharges électrodermales.

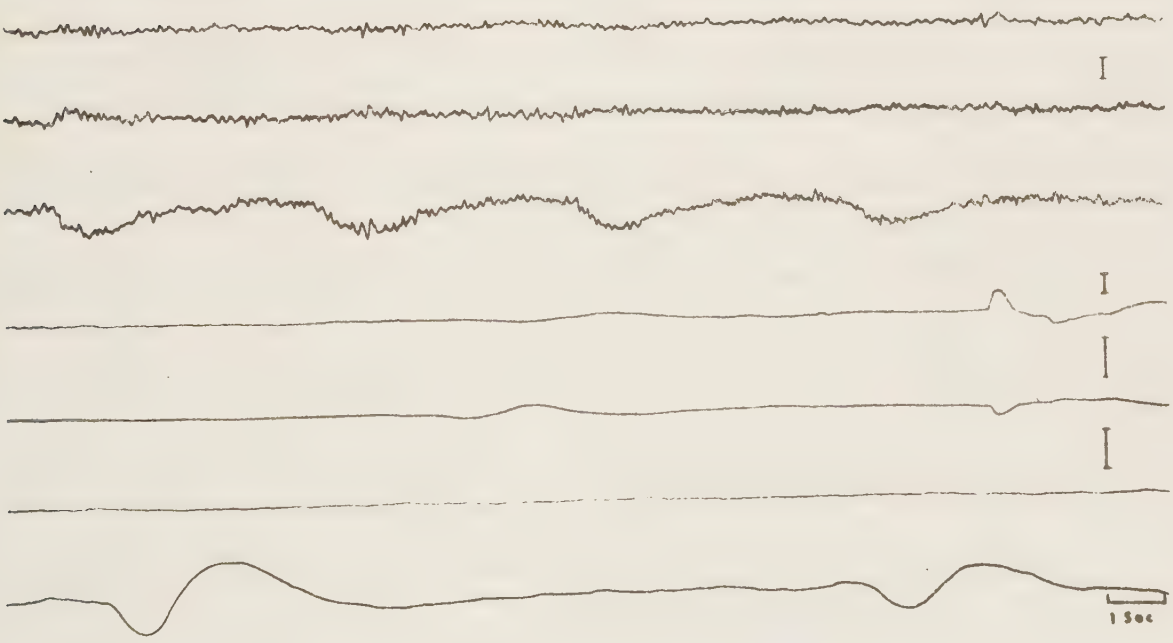
Observation N° 6 S. B ... 45 ans

Nuit N° 1. 6.7.68. 3eme P.M.O.

Hallucinee. Delirante. Anxieuse.



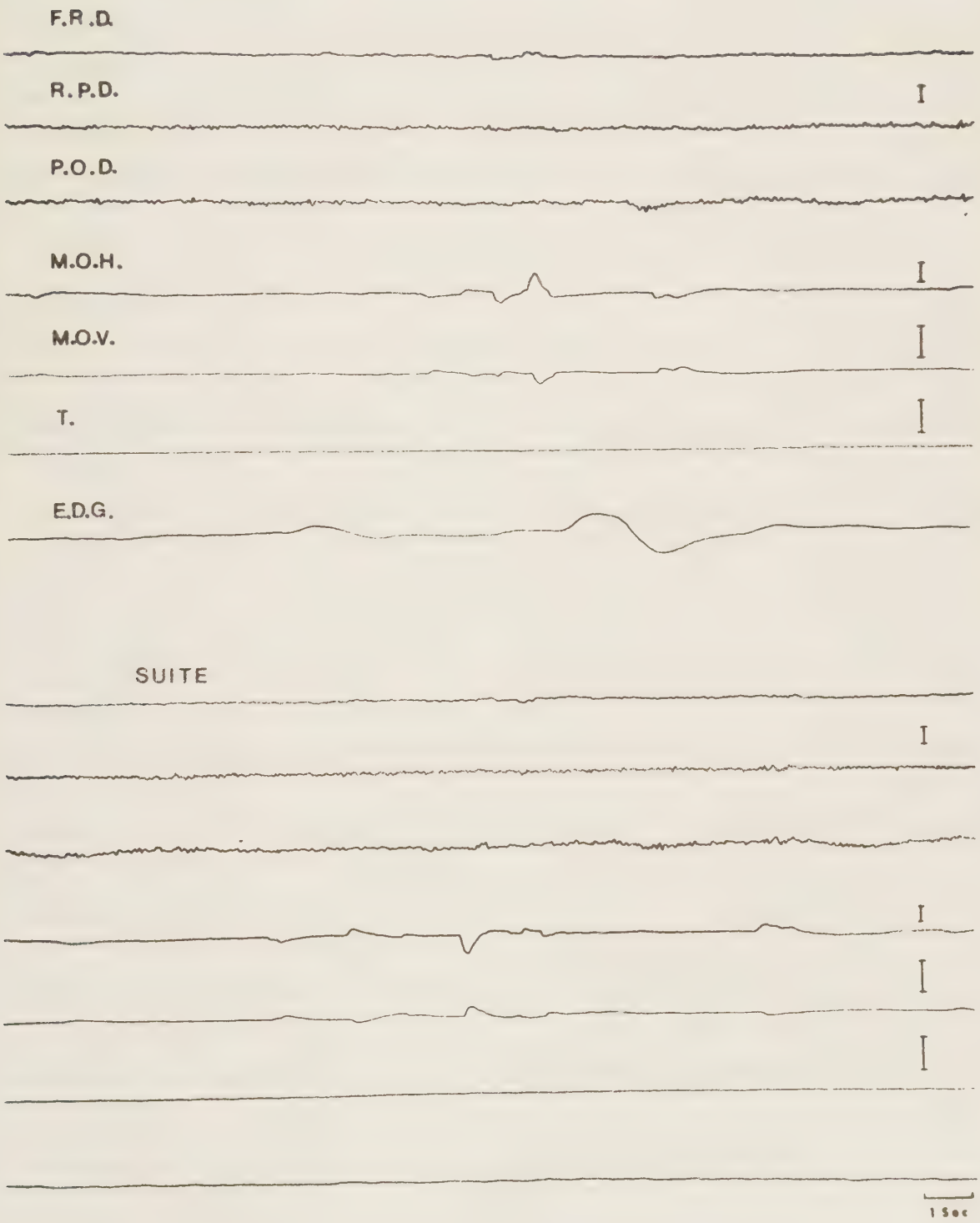
SUITE



Observation N° 6 S. B... 45 ans

Nuit N° 3 1. 8. 68. 3eme P.M.O.

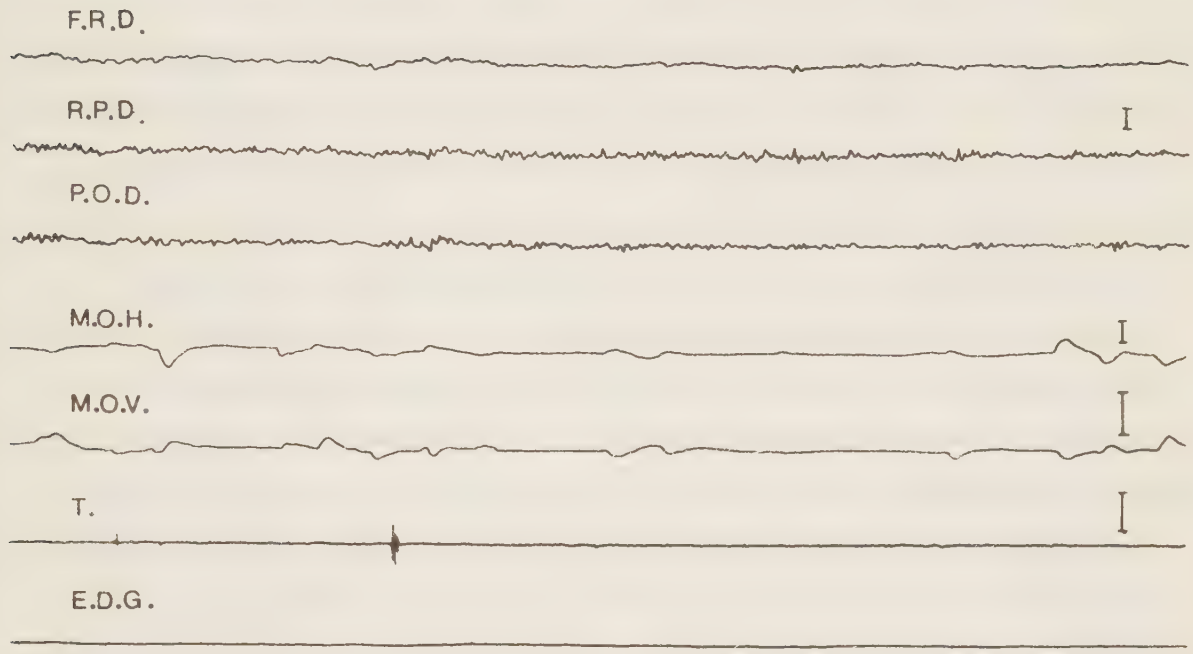
Hallucinec. Delirante.



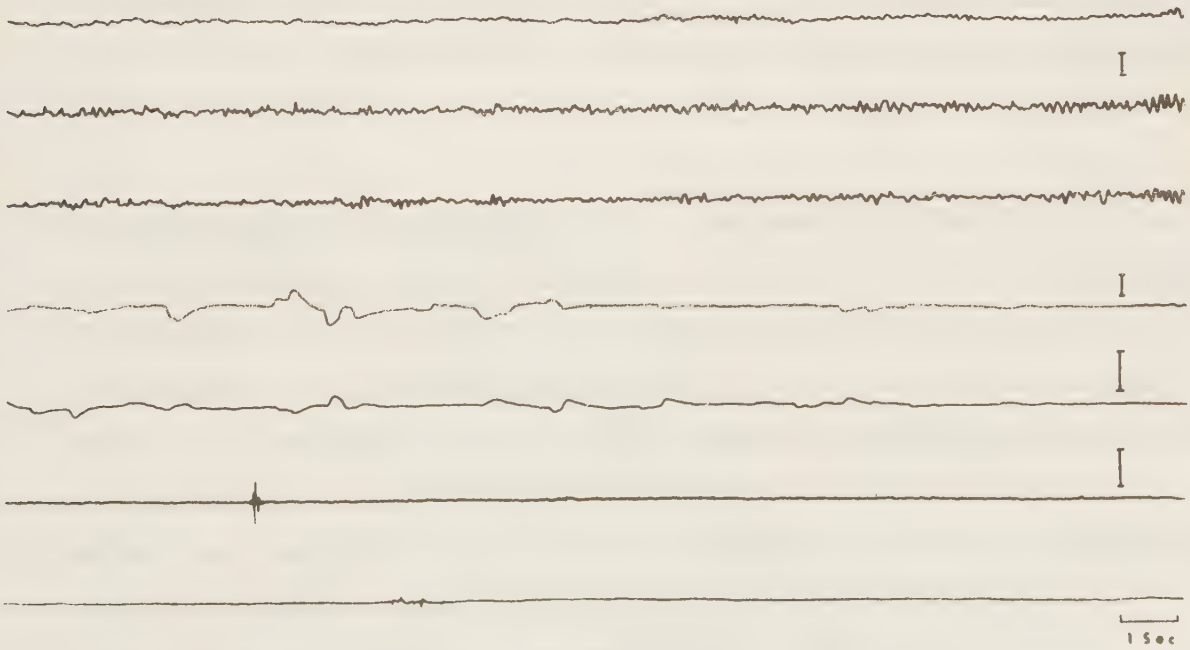
Observation N° 6 S.B... 45 ans

Nuit N° 5 . 16.8.68 . 3eme P.M.O.

Guerison.



SUITE



donc que l'élément thymique et anxieux joue un rôle important dans l'organisation du sommeil (sommeil total et sommeil lent) et dans le nombre absolu de mouvements oculaires.

5°) La cinquième nuit d'enregistrement (16.8.68) correspond à une période de guérison et montre que : a) le sommeil lent léger est très élevé et le sommeil lent profond très diminué par rapport au groupe de contrôle ; b) la durée apparente ne subit pratiquement pas de modification, son taux est identique à celui de la période active (troisième et quatrième nuits) ; la durée réelle, par contre, atteint le chiffre déjà constaté au cours de la deuxième nuit (amelioration) restant légèrement au-dessus de la norme ; c) les SR1, SR2 et SR3 diminuent de manière importante par rapport à toutes les autres nuits et seul le SR2 est nettement au-dessus du normal, ce qui va agir sur les taux de T1, T2 et T3. Ces dernières valeurs pourtant n'ont jamais été si basses tout au long de l'évolution ; d) le nombre absolu de mouvements oculaires est plus élevé et le plus proche des valeurs normales de toute la période d'étude ; la même observation peut être faite au sujet de l'indice de densité ; enfin, l'indice de discontinuité atteint à ce stade de guérison la valeur la plus basse ; e) les coëfficients C1, C2, C3 et C4 n'ont jamais été si élevés tout au long de l'évolution clinique : les coëfficients C2 et C4 sont identiques à la norme, le coëfficient C1 la dépasse et le coëfficient C3 est légèrement inférieur.

En conclusion de cette observation, on note que les période d'amélioration et de guérison ne se distinguent pas des périodes activement délirantes en ce qui concerne le sommeil total, le sommeil lent, et la durée apparente de la phase de mouvements oculaires ; la durée réelle de la phase de mouvements oculaires atteint ses valeurs les plus élevées et les plus proches du normal lors des phases d'amélioration, et les valeurs respectives de SR1, SR2 et SR3 fluctuent avec l'état clinique. Le nombre absolu de mouvements oculaires est le plus élevé en période d'amélioration, ainsi que l'indice de densité ; l'indice de discontinuité atteint à la faveur de l'amélioration ou de la guérison, ses valeurs les plus faibles.

Le rôle respectif de la composante délirante hallucinatoire de la psychose et de sa composante thymique peut se dégager de la comparaison des enregistrements de la quatrième nuit (composantes délirantes et hallucinatoires pures) et des enregistrements des première et troisième nuits ; il apparaît ainsi que la composante dépressive anxieuse joue un rôle dans la répartition du nombre des mouvements oculaires rapides, la densité des mouvements oculaires et l'indice de discontinuité ; en outre, on peut se demander si cet élément anxieux et dépressif n'est pas responsable du fait que cette malade a présenté tout au long de son évolution, le nombre absolu le plus bas de mouvements oculaires, des trois malades atteintes de psychose délirante aiguë, constituant ainsi un cas intermédiaire entre psychose délirante aiguë et psychose maniaco-dépressive.

Pour résumer et conclure l'étude longitudinale de ces trois cas de psychose délirante aiguë, on peut dire :

Que les fluctuations des variables quantifiées du sommeil parallèlement aux fluctuations de l'état clinique sont complexes et subtiles ; il faut insister sur le fait que la valeur absolue du sommeil total, les valeurs du sommeil lent et de la durée apparente des phases de mouvements oculaires sont rigoureusement insuffisantes à elles seules à refléter les variations de l'état clinique ; par contre, les variations de la durée réelle sont dans l'ensemble beaucoup plus fidèles, ainsi que celles des diverses composantes du sommeil rapide sans mouvements oculaires, encore que certains balancements internes puissent se produire entre SR1, SR2 et SR3 ; signalons en passant que les valeurs de SR3 dans les psychoses délirantes aiguës sont dans l'ensemble nettement supérieures non seulement aux valeurs normales, mais encore aux valeurs obtenues dans les psychoses maniaques dépressives.

II - GROUPEMENT SUIVANT DIFFERENTS FACTEURS

Les études individuelles ont montré les fluctuations de certaines des données quantifiées du sommeil au fur et à mesure de l'évolution clinique. Pour cerner de plus près leur signification, ces données ont été groupées suivant les facteurs qui nous ont paru les plus importants : l'acuité du processus psychotique, la nature -maniaco-dépressive ou délirante- de la psychose, enfin, les caractéristiques cliniques tenant compte à la fois de la symptomatologie actuelle et du moment évolutif du processus.

1 -Facteur acuité

Si l'on groupe, sans tenir compte de la nature de l'épisode psychotique, l'ensemble des nuits correspondant à la période "active" et l'ensemble des nuits correspondant à la période d'amélioration ou de guérison, on obtient (Tableau VIII) :

- une absence de différence significative des durées moyennes du sommeil total. Cette donnée semble paradoxale par rapport au fait clinique bien connu que des troubles du sommeil importants, voire une insomnie relative ou totale caractérisent de manière pratiquement constante la période de début d'un épisode psychotique. En fait, les données rapportées dans le Tableau VIII A excluent les nuits d'insomnie et se rapportent exclusivement à celles qui permettent une quantification des variables et indices du sommeil. Or, comme il a été vu au chapitre précédent, ces nuits d'insomnie étaient nombreuses (six nuits d'insomnie totale enregistrées en laboratoire) et certaines des nuits quantifiées de la période aiguë ont été particulièrement prolongées du fait du "rebound" compensatoire de sommeil post-insomnie;

- les quantités de sommeil lent total et de sommeil lent profond différencient les deux "moments" évolutifs considérés (différence significative à .05 et .01 respectivement), ces sommeils étant raccourcis à la période active par rapport à la période de rémission ;

A - PERIODE AIGUE

N		ST	SL	I + II	III + IV	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T3	NMO
11	My	414	273	145	127	70	38	32	32	40	104	1 127
	%		65,9	35,1	30,7	16,8	9,1	7,7	7,6	9,7	25	

B - PERIODE DE REMISSION

13	My	444	323	128	194	73	54	20	25	22	67	1 912
	%		72,8	29	43,8	16,6	12,1	4,4	5,7	4,9	15	

C - CONTROLES

3	My	434	315	106	209	85	61	29	19	14	57	2 051
	%		72,7	24,5	48,2	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	13,2	

Différences statistiques

A - B	ns	.05	ns	.01	ns	.05	ns	ns	.10	.001	.10
A - C	ns	ns	ns	<.10	ns	.002	ns	ns	ns	.002	.002
B - C	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

- la durée apparente de la phase de mouvements oculaires (DA) ne différencie pas statistiquement les deux groupes. A ce sujet, il faut rappeler que les nuits d'insomnie n'étant pas inclues dans ces groupements, cette donnée négative confirme l'absence de "rebound" de phases de mouvements oculaires post-insomnie (donc post-auto-privation de phases de mouvements oculaires) chez les malades psychotiques aiguës. Cette absence de "rebound" est confirmée par les notions d'une durée réelle (DR) de phases de mouvements oculaires moindre et d'un nombre abaissé de mouvements oculaires rapides en période active (différences significatives à .05 et .10 respectivement) ;

- l'ensemble du sommeil rapide sans mouvements oculaires (T3) paraît différencier de façon très nette les deux "moments" évolutifs (différence significative à .001). En effet, chacun de ses constituants, SR1, SR2 et SR3 se trouve accru en période active, le SR3 (mélange de patterns appartenant au sommeil rapide et au stade II, à l'extérieur des phases de mouvements oculaires) étant le seul constituant qui, pris isolément, différencie statistiquement les deux états (.10).

Les variables qui différencient statistiquement période aiguë et période de rémission, différencient également, à un degré statistique supérieur, période aiguë et sujets de contrôle. Une seule exception est constituée par SR3 (mais ici le petit nombre des sujets de contrôle peut intervenir, ainsi que l'extrême dispersion des valeurs de SR3 chez les malades).

Les données relatives à la période de rémission ne montrent avec les données des sujets de contrôle, de différence significative pour aucune des variables envisagées. Les chiffres bruts montrent en effet que les valeurs des diverses mesures sont, à la période de rémission très proches de celles des sujets de contrôle, tant en ce qui concerne le sommeil lent que les valeurs concernant la phase de mouvements oculaires, les mouvements oculaires rapides et le sommeil rapide sans mouvements oculaires. Notons seulement :

- que les valeurs relatives à la phase de mouvements oculaires et aux mouvements oculaires rapides (DA, DR, NMO), restent inférieures aux valeurs de contrôle,
- que les valeurs relatives au sommeil rapide sans mouvements oculaires fluctuent de manière moins homogène. Si les valeurs des SR2, SR3 et T3 restent plus élevées que les valeurs de contrôle, celle de SR1 est, par contre, moindre. Cette donnée sera discutée plus loin.

o

o o

En conclusion, on peut dire que le sommeil des psychoses aiguës (l'insomnie initiale étant dépassée) se caractérise par une diminution du sommeil lent profond, une diminution de l'activité oculaire rapide et une augmentation du sommeil rapide sans mouvements oculaires.

L'évolution vers la rémission de l'épisode psychotique s'accompagne d'une tendance à la normalisation des données quantifiées.

On ne note, en moyenne, aucun phénomène caractérisé de "rebound", ni en ce qui concerne le sommeil lent profond, ni en ce qui concerne la phase de mouvements oculaires et l'activité oculaire rapide.

La seule variable qui, à la période de rémission, paraît varier dans le sens d'une "hypernormalisation" (encore que la différence ne soit pas statistiquement significative) est le sommeil rapide sans mouvements oculaires intra-phase de mouvements oculaires (SR1), ce qui exprime, à cette période particulière de l'évolution, une moindre discontinuité des phases de mouvements oculaires que chez les sujets de contrôle.

2 - Nature de la psychose

Si, indépendamment du facteur acuité, on groupe l'ensemble des nuits correspondant à des épisodes maniaco-dépressifs et l'ensemble des nuits correspondant à des épisodes délirants aigus, on obtient les résultats suivants (Tableau IX) :

- le sommeil total, bien que légèrement supérieur dans les psychoses délirantes aiguës ne différencie pas statistiquement les deux groupes,

- le sommeil lent léger (stades I + II) est plus important dans le cadre des psychoses maniaco-dépressives (différence significative à .10),

- la durée apparente de la phase de mouvements oculaires (DA) ne différencie pas statistiquement les deux groupes, tandis que la durée réelle est nettement moins importante dans les psychoses maniaco-dépressives; de même que le nombre absolu des mouvements oculaires rapides (différences statistiquement significatives à .05 et .10 respectivement),

- le sommeil rapide sans mouvements oculaires, pris dans son ensemble (T3) est plus important dans les psychoses délirantes aiguës, ce qui paraît dû essentiellement à l'accroissement du SR3 dans ce contexte (différences significatives à .05 et .05 respectivement).

Par rapport aux sujets de contrôle, le sommeil des épisodes maniaco-dépressifs se caractérise par une répartition inversée des proportions respectives de sommeil lent léger et profond ; des valeurs très faibles de durée réelle et du nombre de mouvements oculaires ; des valeurs légèrement supérieures de SR1 et de T3.

Les calculs statistiques ne montrent pas de différence significative, ce que l'on peut expliquer par l'extrême dispersion des données obtenues chez les malades en raison du fait que période aiguë et période de rémission sont ici confondues.

A - EPISODES MANIACO-DEPRESSIFS

N		ST	SL	I + II	III + IV	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T3	NMO
9	My	412	307	164	143	68	36	31	23	15	69	1080
	%		74,5	39,8	34,7	16,5	8,7	7,5	5,6	3,6	16,7	

B - EPISODES DELIRANTS

15	My	440	296	120	176	74	52	21	31	39	92	1835
	%		67,3	27,3	40	16,8	11,8	4,8	7	8,9	20,9	

C - CONTROLES

3	My	434	315	106	209	85	61	29	19	14	57	2051
	%		72,7	24,5	48,2	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	13,2	

Différences statistiques

A - B	ns	ns	.10	ns	ns	.05	ns	ns	.05	.05	.10
A - C	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
B - C	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	.10	ns

Par rapport aux sujets de contrôle, le sommeil des épisodes délirants aigus, se caractérise par une répartition plus normale du sommeil lent, bien que le sommeil lent profond soit légèrement abaissé, une valeur légèrement moindre de durée réelle et du nombre de mouvements oculaires, une augmentation de l'ensemble des sommeils rapides sans mouvements oculaires (T3) qui est surtout due à l'augmentation du SR3.

Les calculs statistiques ne montrent de différence significative que pour T3 (.10), la grande dispersion des données individuelles des malades pouvant ici encore jouer, comme pour le groupe précédent.

En conclusion, on peut dire qu'il n'y a pas de tableau spécifique des épisodes maniaco-dépressifs, si l'on ne tient pas compte du facteur évolutif ; les valeurs moyennes exceptionnellement basses de durée réelle et du nombre de mouvements oculaires nous paraissent toutefois devoir être soulignées.

Le caractère spécifique des psychoses délirantes aiguës, toujours sans tenir compte du facteur évolutif, nous paraît être l'importance du sommeil rapide sans mouvements oculaires (T3), surtout dans sa composante extra-phase de mouvements oculaires (SR3). Nous retrouvons ici la confirmation des observations antérieures concernant l'importance des phases intermédiaires dans les psychoses délirantes.

3 - Suivant l'état clinique

Les nuits d'enregistrement des psychoses maniaco-dépressives et des bouffées délirantes ont été groupées suivant l'état clinique au moment de l'enregistrement en différenciant : états maniaco-dépressifs aigus, états maniaco-dépressifs en période de rémission ; épisode délirant aigu, épisode délirant en période de rémission. En outre, à l'état aigu et indépendamment du syndrome maniaco-dépressif ou délirant, ont été considérées à part les nuits correspondant à une période où l'anxiété était le symptôme prévalent.

Les résultats sont synthétisés par les Tableaux X, XI, XII, XIII, XIV et les graphiques A, B, C, D où les valeurs moyennes sont comparées aux valeurs extrêmes de chaque variable.

1) Chez les sujets normaux, on peut souligner le caractère relativement faible de la variabilité inter-individuelle à tous les indices mesurés (Tableau I, graphiques A, B, C et D).

2) Les états d'anxiété aigue (Tableau X, graphiques A, B, C et D) se caractérisent par une diminution du sommeil total, une légère augmentation du sommeil lent léger et profond, une forte dispersion du sommeil lent profond, une légère diminution de la durée apparente (la dispersion est importante) et une forte diminution de la durée réelle, avec augmentation de l'indice de discontinuité et importante réduction du nombre de mouvements oculaires et des bouffées de mouvements oculaires. On note aussi une relative augmentation des trois types de sommeil rapide mais plus sensible pour le SR2 ; ce taux élevé du SR2 détermine une augmentation importante des T1, T2 et T3 ; les coëfficients de densité du sommeil rapide avec mouvements oculaires sont tous largement au-dessous des coëfficients du groupe de contrôle, sauf pour le C1 dont les valeurs moyennes et extrêmes sont comparables à la valeur minimum trouvée chez les sujets normaux.

3) Les états dépressifs aigus montrent un tableau spécifique mais le nombre faible des nuits considérées (Tableau XI) ne nous permet pas de faire de généralisation. On retouve une faible variabilité inter-individuelle des indices (sauf en ce qui concerne le sommeil lent) qui se situent pratiquement tous à des niveaux très différents de ceux des sujets normaux : augmentation du pourcentage de sommeil lent léger et importante réduction du pourcentage de sommeil lent profond, réduction de la durée apparente et surtout de la durée réelle, augmentation marquée du SR1, sans modification du SR2 et du SR3 ; réduction importante du nombre absolu de mouvements oculaires et des bouffées, très faible densité des mouvements oculaires par minute de phase de mouvements oculaires et augmentation très marquée

TABLEAU X

Anxiété

Observ.		ST	I+II	III +IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C
PSYCHOSES MANIACO-DEPRESSIVES																					
n° 1	min.	331	85	183	268	24	13	11	19	20	30	39	50	494	23	20,6	45,8	1,2	0,4	0,3	0,
31.1.	%		25,7	55,3	81	7,2	3,9	3,3	5,7	6	9,1	11,7	15,1								
n° 3	min.	402	104	194	298	58	18	40	34	12	74	46	86	356	3	6,1	69,9	0,4	0,2	0,4	0,
14.2	%		25,9	48,2	74,1	14,4	4,4	9,9	8,4	3	18,4	11,4	21,3								
BOUFFEES DELIRANTES																					
n° 6	min.	332	121	85	206	84	35	49	14	28	63	42	91	695	13	8,3	58,3	0,7	0,6	0,8	0,
6.7	%		36,4	25,6	62	25,3	10,5	14,8	4,2	8,4	19	12,6	27,4								
	min;	333	104	94	198	67	37	30	56	12	86	68	98	918	31	13,7	44,8	1,2	0,4	0,5	0,
1.8	%		31,2	28,2	59,4	20,1	11,1	9	16,8	3,6	25,8	20,4	29,4								
	total	1398	414	556	970	233	103	130	123	72	253	195	325	2463	70	10,6	56,2	0,8	0,4	0,5	0,
	%		29,6	39,8	69,4	16,7	7,4	9,3	8,8	5,1	18,1	13,9	23,2								
	my.	350	104	139	243	58	26	32	31	18	63	49	81	616	18						
NORMAUX																					
	min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,
	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2								

TABLEAU XI

Dépression (psychoses maniaco-dépressives)

Observ.		ST	I+II	III+IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3
n° 2	min.	458	341	6	347	72	20	52	22	17	74	39	91	420	14	5,8	72,2	0,4	0,3	0,5
23.8	%		74,4	1,3	75,8	15,7	4,4	11,3	4,8	3,7	16,1	8,5	19,8							
n° 3	min.	334	197	77	274	38	11	27	14	8	41	22	49	158	2	4,2	71,1	0,4	0,2	0,5
4.2	%		59	23	82	11,4	3,3	8,1	4,2	2,4	12,3	6,6	14,7							
Total	total min.	792	538	83	621	110	31	79	36	25	115	61	140	578	16	5,2	71,8	0,4	0,3	0,5
My	% min.	396	269	41	310	55	15	40	18	12	58	30	70	289	8					
%			67,9	10,5	78,4	13,9	3,9	10	4,5	3,2	14,5	7,7	17,7							
NORMAUX																				
My	min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8
%	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2							

TABLEAU XII

AMELIORATION - GUERISON - PSYCHOSES MANIACO-DEPRESSIVES

		ST	I+II	III+IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	NMO	B	D	ID
Obs. 1	Min.	410	143	183	326	56	43	13	10	18	23	28	41	1365	32	24,4	23,2
	%		34,9	44,6	79,5	13,7	10,5	3,2	2,4	4,4	5,6	6,6	10				
Obs. 2	Min.	428	151	126	277	111	71	40	31	9	71	40	80	1472	39	13,3	36
	%		35,3	29,4	64,7	25,9	16,6	9,3	7,2	2,1	16,5	9,3	18,6				
Obs. 3	Min.	456	132	224	356	45	33	12	30	25	42	55	67	692	10	15,4	26,7
	%		28,9	49,1	78	9,9	7,2	2,6	6,6	5,5	9,2	12,1	14,7				
total	Min.	1294	426	533	959	212	147	65	71	52	136	123	188	3529	81		
My	Min.	431	142	178	320	70	49	21	24	17	45	41	62	1176	27	16,6	30,7
	%		32,9	41,2	74,1	16,4	11,4	5	5,5	4	10,5	9,5	14,5				

NORMAUX

total My	Min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5
	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2				

TABLEAU XIII

PERIODE DELIRANTE ACTIVE - PSYCHOSES DELIRANTES AIGUES

Obs.		ST	I+II	III+IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	MO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4
4	Min.	449	64	214	278	64	49	15	26	81	41	107	122	1524	10	23,8	23,4	3,3	1,2	0,4	0,4
1.10	%		14,2	47,7	61,9	14,2	10,9	3,3	5,8	18	9,1	23,8	27,1								
	Min.	484	98	176	274	70	51	19	35	105	54	140	159	2322	37	31,2	27,1	2,7	0,9	0,3	0,3
2.10	%		20,2	36,4	56,6	14,4	10,5	3,9	7,3	21,7	11,2	29	32,9								
	Min.	459	79	222	301	52	40	12	34	72	46	106	118	1875	42	36,1	23,1	3,3	0,9	0,3	0,3
17.10	%		17,2	48,4	65,6	11,3	8,7	2,6	7,4	15,7	10	23,1	25,7								
5	Min.	460	188	134	322	58	38	20	34	46	54	80	100	1026	17	17,7	34,5	1,9	0,7	0,4	0,3
2.1.	%		40,9	29,1	70	12,6	8,3	4,3	7,4	10	11,7	17,4	21,7								
	Min.	429	161	134	295	77	44	33	17	40	50	57	90	1177	19	15,3	42,8	1,3	0,9	0,7	0,5
3.1	%		37,5	31,2	68,7	17,9	10,2	7,7	4	9,3	11,7	13,3	21								
6	Min.	420	90	153	243	85	53	32	69	23	101	92	124	1367	24	16,1	37,6	1,7	0,5	0,5	0,4
7.8	%		21,4	36,4	57,8	20,2	12,6	7,6	16,4	5,5	24	21,9	29,5								
	Total	2701	680	1033	1713	406	275	131	215	367	346	582	713	9291	149						
	My	450	113	172	285	68	46	22	36	61	58	97	119	1548	25	22,9	32,3	2,1	0,8	0,5	0,4
	%		25,2	38,2	63,4	15	10,1	4,9	7,9	13,4	12,8	21,5	26,4								

NORMAUX

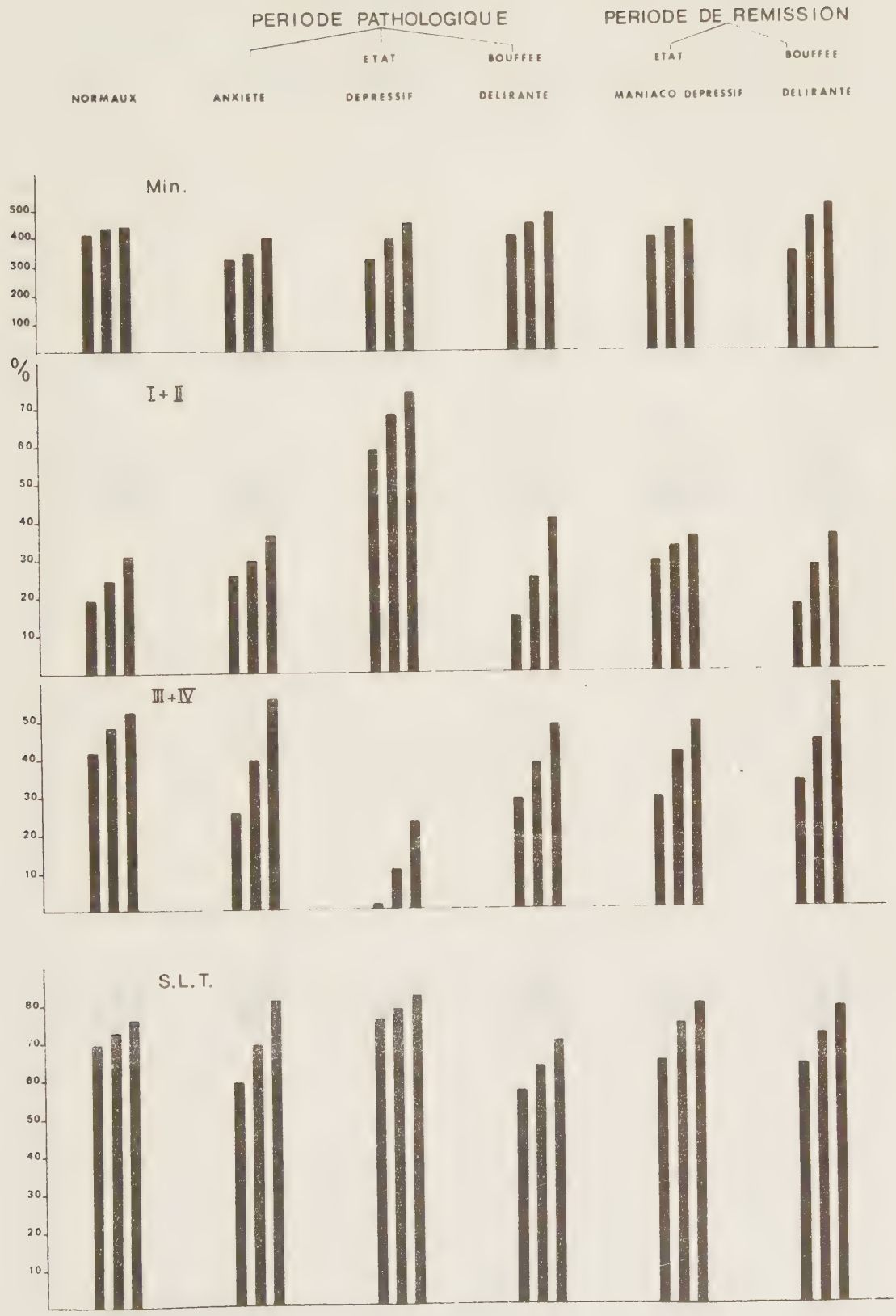
M,	Min.	434	106	209	315	85	61	24	19	14	43	33	57	2051	39	24	28,5	2,5	1,4	1,8	1,1
	%		24,5	48,2	72,7	19,7	14,1	5,6	4,5	3,1	10,1	7,6	13,2								

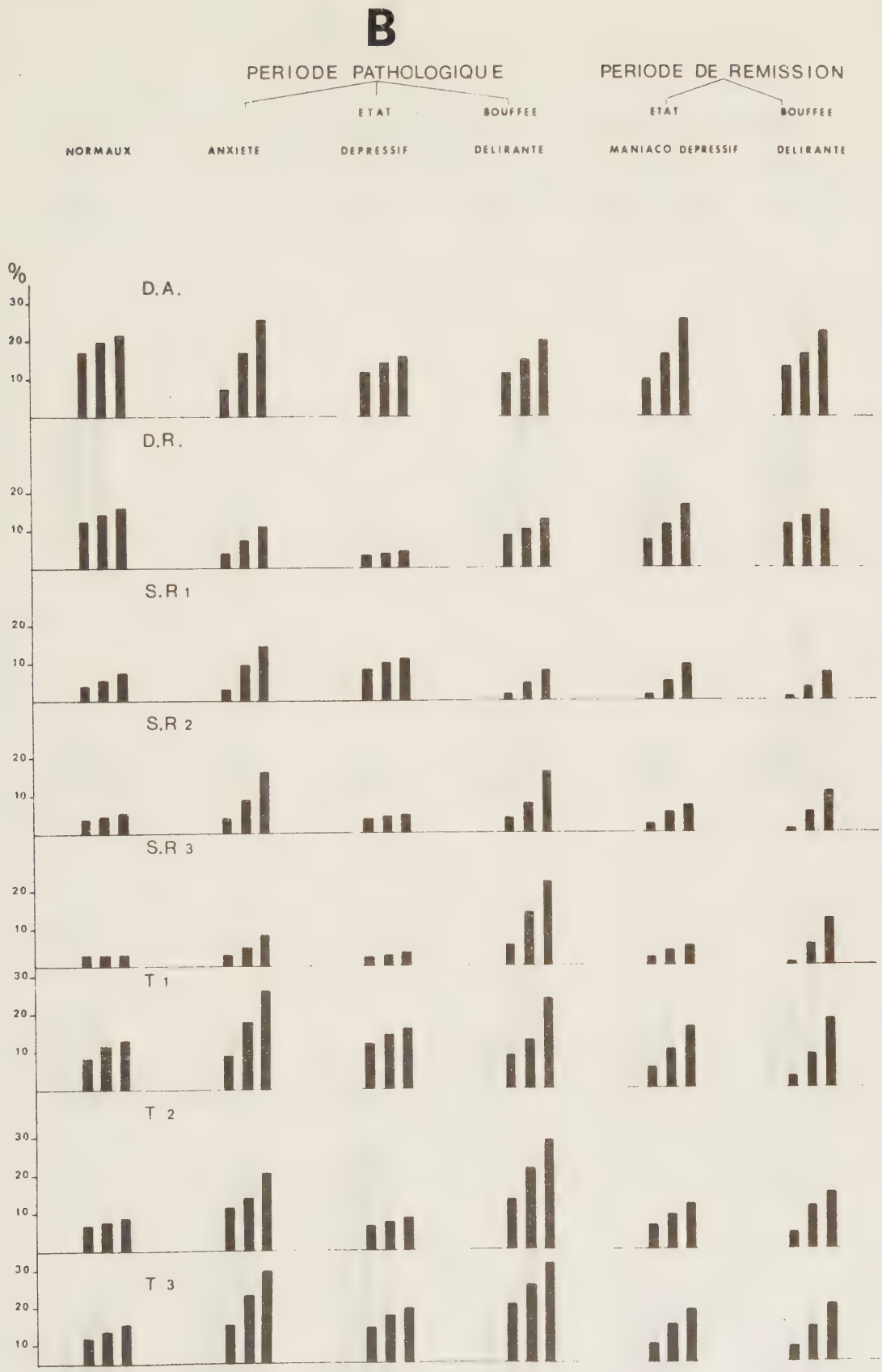
TABLEAU XIV

AMELIORATION GUERISON (PSYCHOSES DELIRANTES AIGUES)

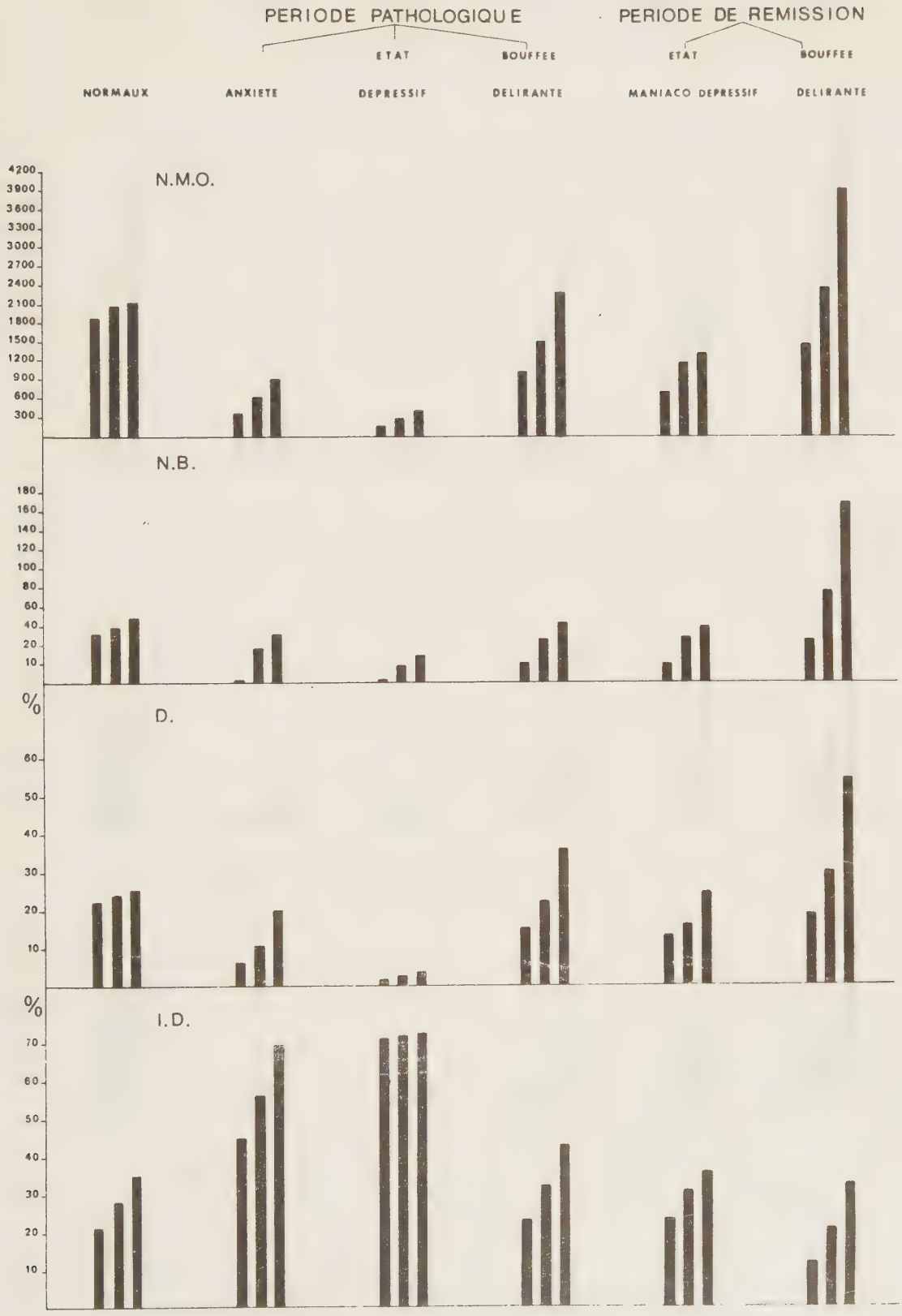
		ST	I-II	III/IV	SL	DA	DR	SR1	SR2	SR3	T1	T2	T3	NMO	B	D	ID	C1	C2	C3	C4
Obs. 4	Min.	508	89	275	364	67	59	8	14	63	22	77	85	3645	169	54,4	11,9	7,4	4,2	0,8	0,7
14.10	%		17,5	54,1	71,6	13,2	11,6	1,6	2,7	12,4	4,3	15,1	16,7								
Obs. 4	Min.	524	112	261	373	86	76	10	8	57	18	65	75	3977	135	46,2	11,6	7,6	4,2	1,2	1
13.11	%		21,4	49,8	71,2	16,4	14,5	1,9	1,5	10,9	3,4	12,4	14,3								
Obs. 5	Min.	490	171	181	352	79	60	19	33	26	52	59	78	1778	36	22,5	24,1	3,1	1,2	1	0,8
8.1	%		34,9	36,9	71,8	16,1	12,2	3,9	6,7	5,3	10,6	12	15,9								
Obs. 5	Min	501	180	214	394	83	65	18	21	3	39	24	42	2289	60	27,6	21,7	3,6	1,7	1,7	1,5
16.1	%		35,9	42,7	78,6	16,6	13	3,6	4,2	0,6	7,8	4,8	8,4								
23.1	Min.	488	133	226	359	77	61	16	37	15	53	52	68	1890	38	24,5	20,8	3,8	1,2	1,1	0,9
	%		27,2	46,3	73,5	15,7	12,5	3,2	7,6	3,1	10,8	10,7	13,9								
Obs. 7	Min.	350	74	148	222	80	54	26	39	9	65	48	74	1477	24	18,5	32,5	2,1	1,8	1,1	0,7
25.7	%		21,1	42,3	63,4	22,8	15,4	7,4	11,1	2,6	18,5	13,7	21,1								

A

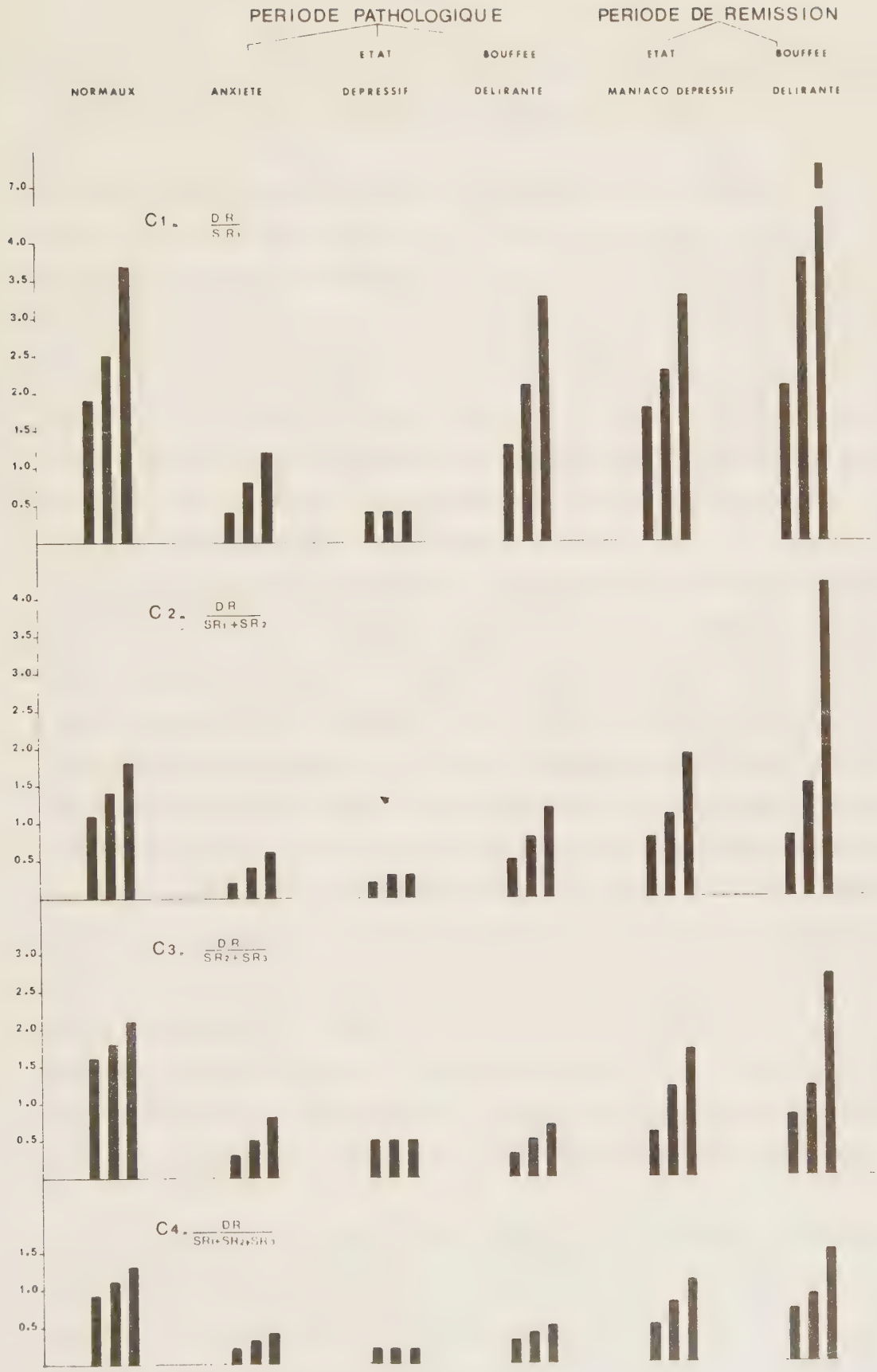

PERIODE PATHOLOGIQUE
PERIODE DE REMISSION
ETAT
BOUFFEE
ETAT
BOUFFEE
NORMAUX
ANXIETE
DEPRESSIF
DELIRANTE
MANIACO DEPRESSIF
DELIRANTE
Min.
500
400
300
200
100
%
I+II
70
60
50
40
30
20
10
III+IV
50
40
30
20
10
S.L.T.
80
70
60
50
40
30
20
10


B
PERIODE PATHOLOGIQUE
PERIODE DE REMISSION
ETAT
BOUFFEE
ETAT
BOUFFEE
NORMAUX
ANXIETE
DEPRESSIF
DELIRANTE
MANIACO DEPRESSIF
DELIRANTE
%
D.A.
D.R.
S.R 1
S.R 2
S.R 3
T 1
T 2
T 3
30
20
10

C


PERIODE PATHOLOGIQUE
PERIODE DE REMISSION
ETAT
BOUFFEE
ETAT
BOUFFEE
NORMAUX
ANXIETE
DEPRESSIF
DELIRANTE
MANIACO DEPRESSIF
DELIRANTE
N.M.O.
4200
3900
3600
3300
3000
2700
2400
2100
1800
1500
1200
900
600
300
N.B.
180
160
140
120
100
80
60
40
20
10
%
D.
60
50
40
30
20
10
%
I.D.
70
60
50
40
30
20
10

D


PERIODE PATHOLOGIQUE
PERIODE DE REMISSION
ETAT
BOUFFEE
ETAT
BOUFFEE
NORMAUX
ANXIETE
DEPRESSIF
DELIRANTE
MANIACO DEPRESSIF
DELIRANTE
C1. DR / SR1
C2. DR / SR1+SR2
C3. DR / SR2+SR3
C4. DR / SR1+SR2+SR3
7.0
4.0
3.5
3.0
2.5
2.0
1.5
1.0
0.5

de l'indice de discontinuité. Les coëfficients de densité du sommeil rapide avec mouvements oculaires sont tous très au-dessous de la norme.

A la phase de guérison (Tableau XII, graphiques A, B, C et D) les chiffres se rapprochent des chiffres normaux mais il persiste une légère augmentation du pourcentage de sommeil lent léger et une faible diminution du pourcentage de sommeil lent profond, un abaissement des valeurs de la durée apparente et de la durée réelle avec grande variabilité inter-individuelle, un nombre absolu de mouvements oculaires relativement faible ; toutefois, bien qu'inférieur aux valeurs normales, le nombre absolu de mouvements oculaires en période d'amélioration est d'environ quatre fois plus élevé que celui de la période active.

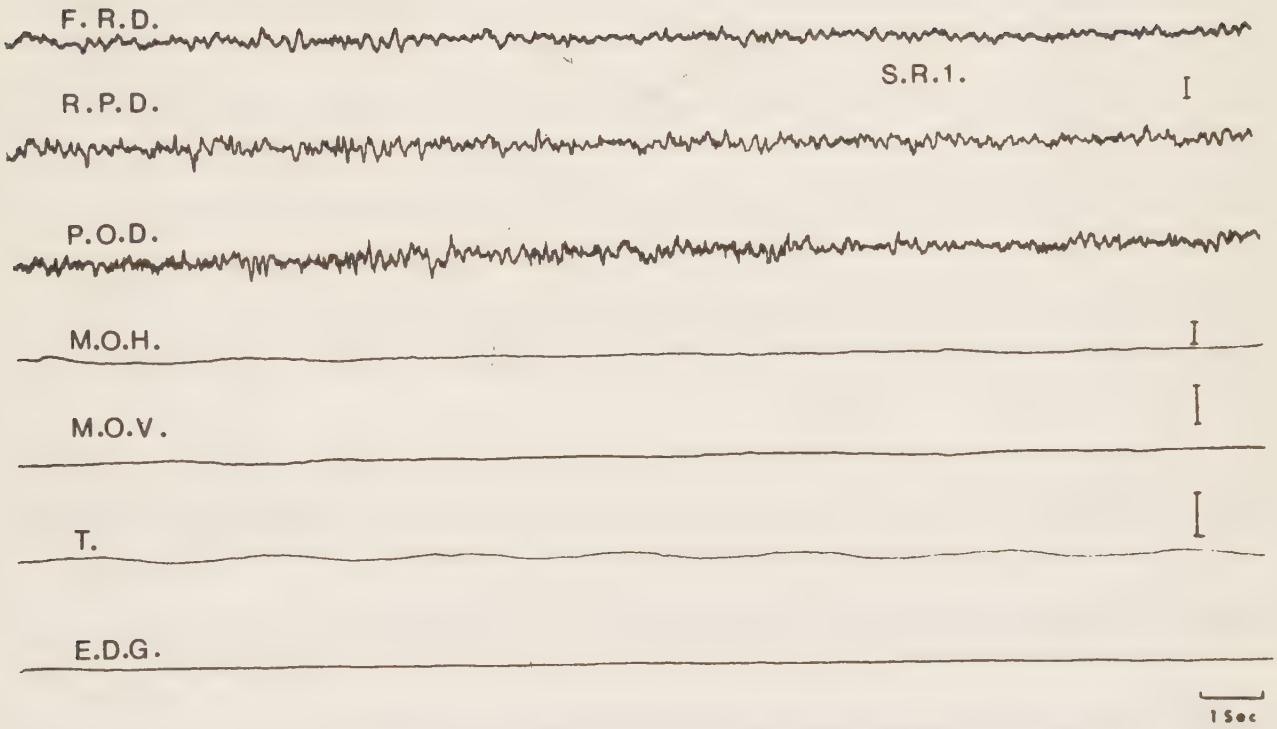
4) Les épisodes délirants (Tableau XIII, graphiques A, B, C et D) se caractérisent à la période aiguë par une grande variabilité inter-individuelle de toutes les variables considéres. Par rapport aux valeurs normales, les valeurs moyennes du sommeil lent profond de la durée apparente et de la durée réelle sont abaissées tandis que celles du sommeil lent léger et du SR1 sont sensiblement identiques ; et celles du SR2 et surtout du SR3, de T2 et T3 sont augmentées. Le nombre absolu de mouvements oculaires peut, dans les valeurs maxima dépasser les chiffres obtenus chez les sujets normaux (mais, comme nous l'avons vu au cours de l'analyse des cas individuels, ce dépassement n'a été observé que dans un seul cas (observation n° 4) et les valeurs moyennes restent très inférieures. Ce même phénomène se vérifie avec la durée réelle. L'indice de discontinuité est peu différent des valeurs normales, mais avec là encore, une grande variabilité inter-individuelle. Quant aux coëfficients de densité du sommeil rapide avec mouvements oculaires, seul le C1 est identique au normal. Les C2, C3 et C4 sont globalement abaissés.

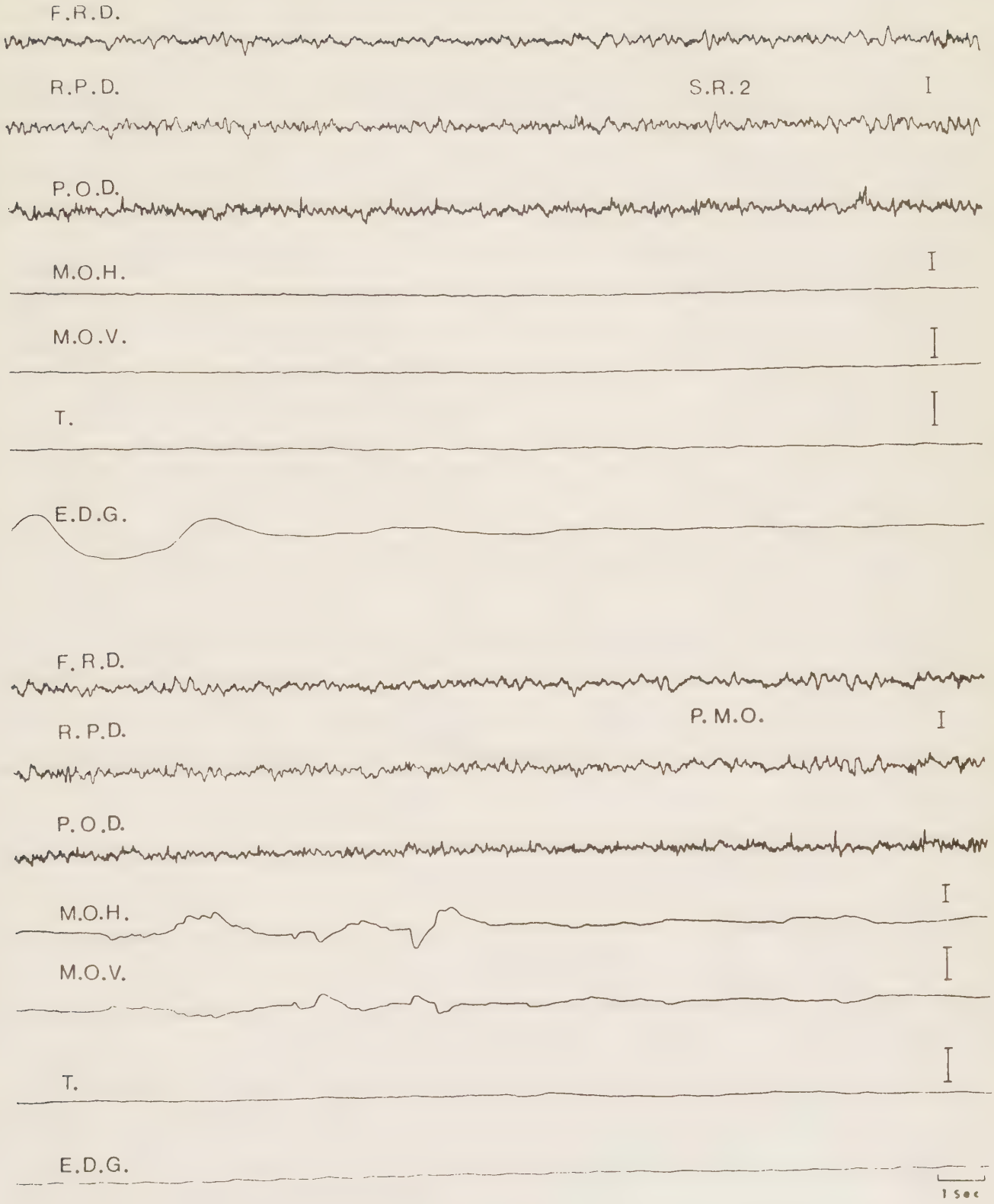
A la phase de guérison (Tableau XIV, graphiques A, B, C et D), les valeurs du sommeil lent et de la durée réelle, des indices C2, C3 et C4, sont très proches des valeurs normales, les SR2 et SR3, légèrement augmentés (le SR3 dans ses valeurs extrêmes peut être fortement accru). Le nombre absolu des mouvements

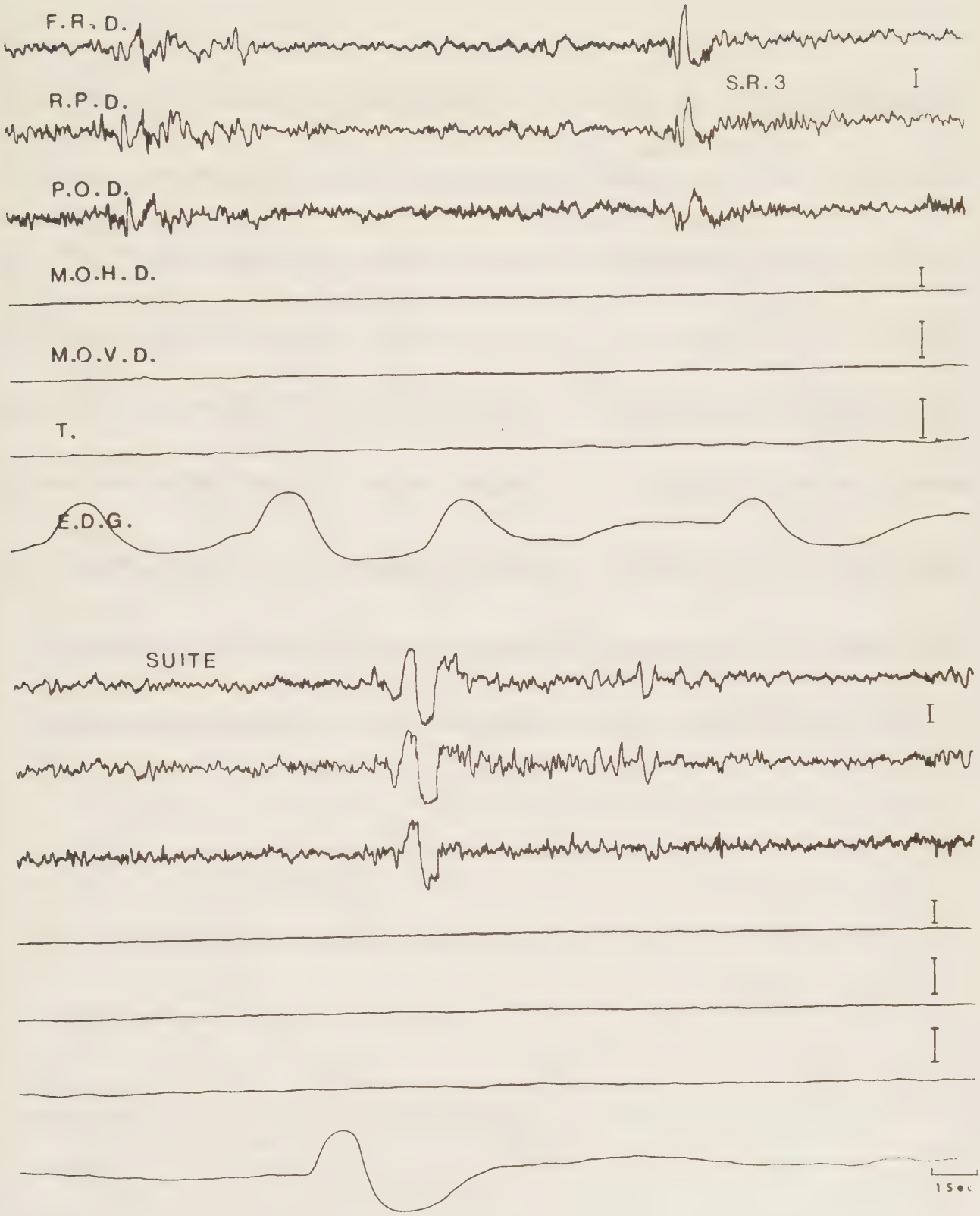
oculaires et des bouffées de mouvements oculaires, de même que la densité de mouvements oculaires par minute de phase de mouvements oculaires peuvent atteindre des chiffres supérieurs au normal. L'indice de discontinuité est plus faible que chez le sujet normal.

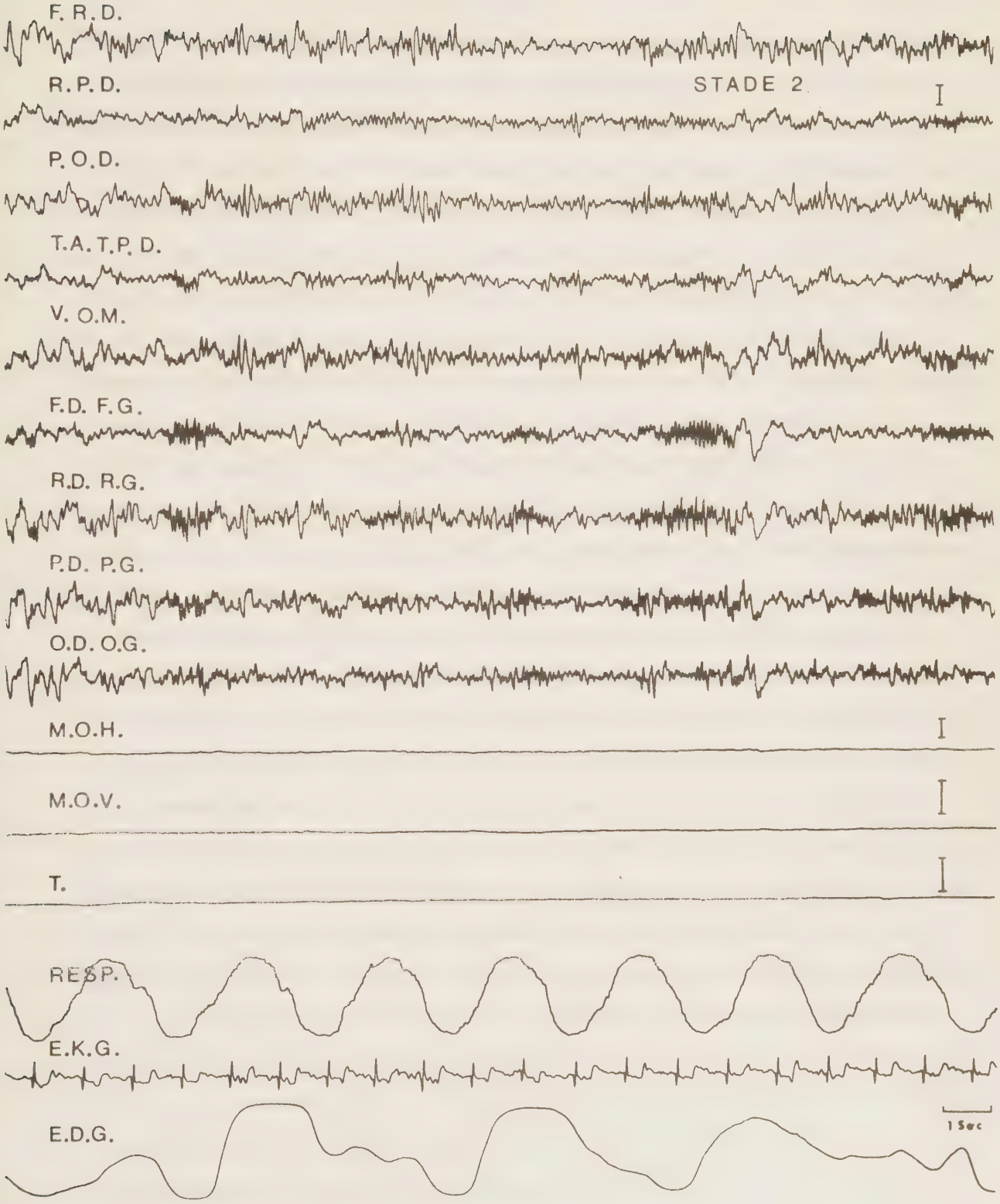
En conclusion, il apparaît que seule la prise en considération simultanée de plusieurs variables cliniques et de nombreux paramètres et indices physiologiques permet une approche psycho-physiologique véritable du sommeil en psychiatrie. Parmi les données cliniques, le cadre nosologique a moins de poids que le facteur évolutif ou certains symptômes particuliers, anxiété par exemple. Parmi les variables physiologiques, la durée apparente de la phase de mouvements oculaires, seule prise en considération dans la plupart des travaux classiques, est l'une des moins significatives parmi celles que nous avons étudiées. Il est pour nous évident que le "sommeil rapide" ne peut se résoudre en une seule variable, et que sa décomposition en plusieurs "sommeils rapides" rend mieux compte de la complexité de l'organisation du sommeil et de sa dynamique en psycho-pathologie, surtout si leur étude se double de la quantification précise des éléments phasiques du sommeil paradoxal.

Les figures des pages suivantes, appartenant au sommeil spontané d'une même malade, montrent la similitude graphique des sommeils rapides SR1 (intra PMO), SR2 (extra PMO) et de la PMO proprement dite. Le SR3 (PI) diffère des précédents par la présence de bouffées de complexes K et de spindles entrecoupant le même pattern. La dernière figure est l'exemple d'un stade II qui est nettement différent des sommeils rapides précédents.


F.R.D.
S.R.1.
R.P.D.
P.O.D.
M.O.H.
M.O.V.
T.
E.D.G.
1 Sec


F.R.D.
R.P.D.
S.R.2
P.O.D.
M.O.H.
M.O.V.
T.
E.D.G.
F.R.D.
P.M.O.
R.P.D.
P.O.D.
M.O.H.
M.O.V.
T.
E.D.G.
1 Sec


F.R.D.
S.R.3
R.P.D.
P.O.D.
M.O.H.D.
M.O.V.D.
T.
E.D.G.
SUITE
1 Sec


F. R. D.
R. P. D.
STADE 2
P. O. D.
T. A. T. P. D.
V. O. M.
F. D. F. G.
R. D. R. G.
P. D. P. G.
O. D. O. G.
M. O. H.
M. O. V.
T.
RESP.
E. K. G.
E. D. G.
1 Sec

DISCUSSION

1°) Nombre d'études électro-cliniques du sommeil en psychiatrie se sont limitées aux corrélations existant entre d'une part les pourcentages de sommeil lent et de phase de mouvements oculaires (cette dernière vue sous l'angle de sa durée apparente), d'autre part, les différentes catégories nosographiques psychiatriques par comparaison à des groupes normaux de contrôle. Il a été montré tout au long de nos résultats que les données obtenues étaient très ambiguës, ne serait-ce qu'en raison du fait que le sommeil lent et la durée apparente de la phase de mouvements oculaires ne sont pas des entités homogènes, mais représentent un ensemble de plusieurs composantes dont chacune d'elles peut varier en fonction de l'état mental du sujet considéré. Par ailleurs, la plupart de ces études ont été entachées, au départ, de formulations théoriques hypothétiques (localisation du rêve à la seule phase de mouvements oculaires, identité du rêve et de la psychose...) qui se sont avérées, au fur et à mesure d'une meilleure connaissance des données neurophysiologiques, erronées ou insuffisantes à exprimer la réalité.

Le sommeil lent, bien qu'il se soit montré dans certains cas pouvoir recéler des indices utiles à différencier le sommeil de certains malades mentaux, au moins à certaines phases, de celui des sujets de contrôle a, dans nos propres données, été considéré arbitrairement comme une entité, simplement dichotomisée en sommeil lent léger et sommeil lent profond ; il est évident qu'une étude plus poussée et plus analytique du sommeil lent s'impose, d'une part, en raison de l'hétérogénéité neurophysiologique des divers stades qui le constituent, d'autre part, en raison des diverses connotations psychologiques qui ont pu être appréhendées pendant son déroulement. Enfin, et surtout, les états transitionnels entre sommeil lent et phases de mouvements oculaires (le plus souvent confondus avec l'ensemble du sommeil lent) mériteraient d'être étudiés dans le contexte de la fluctuation dynamique des divers stades du sommeil lent. Ce vaste problème demeure à explorer, sans doute à l'aide de moyens de traîtement automatique des tracés de sommeil.

La durée apparente de la phase de mouvements oculaires, s'avèrant une donnée particulièrement ambiguë et complexe, bien qu'elle soit la seule prise en considé-

ration dans la plupart des études du sommeil au cours de l'évolution des maladies mentales, il nous est apparu indispensable d'en faire l'objet d'une étude analytique poussée, afin d'obtenir des données quantifiées plus précises, parallèlement à la réalité mouvante de l'évolution psychopathologique. C'est dans ce sens que la notion de "Sommeils Rapides" a été dans ce travail substituée à celle trop globale de phase de mouvements oculaires ou de "Sommeil Rapide". Ce concept de "Sommeils Rapides" s'est même voulu assez large en même temps qu'assez discriminatif, pour englober tout en le dépassant, le concept de Phase Intermédiaire qui avait été établi dès 1965 à partir des études électrophysiologiques du sommeil des malades mentaux. En effet, la notion de "Phase Intermédiaire", bien qu'elle se soit avérée extrêmement utile, a subi, à l'intérieur-même du groupe de chercheurs de BONNEVAL, des remaniements de définition qui ont eu comme conséquences, des modifications de quantification des tracés de sommeil : au début de ces recherches (LAIRY et al., 1968a), était uniquement dénommé Phase Intermédiaire, le sommeil rapide mêlé de "spindles" et de complexes K survenant soit immédiatement avant, soit immédiatement après une phase de phases de mouvements oculaires (correspondant au SR3 de notre nouvelle dénomination) ; ultérieurement, et surtout à la suite du travail de SALZARULO et al. (1968), la notion d'une très importante fragmentation des phases de phases de mouvements oculaires elles-mêmes, chez les malades mentaux, a fait considérer comme Phases Intermédiaires, non seulement les fragments de tracé correspondant à la définition antérieure, mais également les phases de sommeil rapide sans mouvements oculaires, sans "spindles", ni complexes K situées à l'extérieur et à l'intérieur des phases de mouvements oculaires ("ambiguous REM sleep" de SNYDER, 1966, correspondant au SR2 de la nouvelle nomenclature), soit enfin l'ensemble de ces patterns, qu'ils soient à l'extérieur ou à l'intérieur de la phase de mouvements oculaires lorsqu'ils avaient une certaine durée (correspondant à l'ensemble SR1 + SR2 + SR3). Il y a donc dans le même groupe de chercheurs, des différences quant à la définition stricte de ce qui est dénommé "Phase Intermédiaire" qui peuvent grandement modifier la quantification des données (cf. BARROS FERREIRA et BEDORET, 1972). Tout au long des recherches de ces auteurs, la Phase Intermédiaire, quelle qu'en soit la définition initiale limitative ou l'acception

ultérieurement élargie, s'est révélée comme l'élément permettant le mieux de différencier quantitativement le sommeil des malades mentaux et en particulier les psychoses délirantes aiguës et chroniques du sommeil des sujets de contrôle. Elle s'est également révélée très intéressante à confronter aux valeurs de la phase de mouvements oculaires dans leur fluctuations respectives tout au long de l'évolution de certaines psychoses délirantes étudiées longitudinalement (GUENNOC, 1967). Toutefois, la notion de Phase Intermédiaire était d'une part mal précisée, d'autre part, trop ambiguë pour être utilisable dans des études quantitatives précises ; c'est ce qui nous a incités à élargir cette notion et à considérer le sommeil rapide dans toutes ses dimensions, ce découpage permettant de retrouver les Phases Intermédiaires dans ses diverses acceptions, mais permettant également de s'en libérer dans une définition plus stricte des divers constituants du sommeil rapide sans mouvements oculaires dans ses rapports temporels avec le sommeil rapide avec mouvements oculaires. Ainsi, la définition et la quantification de trois types de sommeil rapide sans mouvements oculaires se différenciant entre eux soit par leur situation temporelle par rapport aux mouvements oculaires rapides, soit par leur morphologie, soit par les deux, nous a permis de dresser sinon des profils EEG caractéristiques de chaque catégorie nosographique psychiatrique étudiée, du moins des profils individuels différenciés suivant divers facteurs (type de psychose, acuité du processus, symptomatologie actuelle...) plus précis que ceux que permettait la prise en considération des seules données concernant le sommeil lent, les Phases Intermédiaires, les phases de mouvements oculaires Ces profils individuels ont été en outre complétés par le dénombrement des mouvements oculaires rapides des diverses phases de mouvements oculaires ; les résultats obtenus nous paraissent introduire une nouvelle dimension à l'étude du sommeil des malades mentaux dans la mesure où cette nouvelle variable (nombre absolu de mouvements oculaires rapides) et le calcul des indices qu'elle permet par rapport aux divers sommeils rapides, affine l'individualité des profils électro-cliniques en rapport avec l'état mental actuel. Par exemple, le nombre absolu de mouvements oculaires rapides ne suffit pas à définir un épisode dépressif aigu, non plus que la durée apparente de la phase de mouvements oculaires, ou celle de la Phase Intermédiaire, mais la conjonction de nombre réduit de mouve-

ments oculaires rapides, réduction de la durée réelle de la phase de mouvements oculaires, allongement du SR1, et les valeurs des indices que ces données permettent d'élaborer apparaissent assez spécifiques de cet état.

2°) Le problème sousjacent à toute recherche psychophysiologique du sommeil en psychiatrie, surtout lorsqu'elle est centrée sur le sommeil rapide, concerne la relation entre sommeil rapide et en particulier mouvements oculaires rapides, et rêve, avec toutes les conséquences qu'implique la connaissance du rêve dans le domaine particulier de la psychopathologie.

Les relations entre rêve et maladie mentale ont fait l'objet d'une importante littérature déjà très ancienne. A la suite d AVICENNE (989-1037) qui considérait que le cauchemar était "l'avant-coureur de la folie", FALRET (1854) affirmait que le rêve peut précéder l'aliénation ou la reproduire une fois celle-ci guérie. Pour LASEGUE (1881) "le délire continue les idées écloses pendant le rêve" et pour MOREAU de TOURS (1845) "...les idées fixes ne sont, pour ainsi-dire, que des parties détachées, de véritables phénomènes épisodiques d'un état de rêve qui, dans les limites de ces idées, se continue pendant la veille. BAILLARGER (1845) considère que le édélire peut être consécutif à des hallucinations hypnagogiques longtemps prolongées. Et CHASLIN (1887) en affirmant que "On sait depuis longtemps que la manie et la mélancolie peuvent être précédées par des rêves qui revêtent le caractère d'expansion ou de dépression caractéristique de chacune de ces formes d'aliénation. Mais, phénomène plus curieux, l'accès de mélancolie peut être annoncé d'avance par un rêve où le malade se voit lui-même mélancolique" s'approche de ce que BRIERE de BOISMONT (1845) pensait sur la question : "il y a des hallucinations qui commencent dans le sommeil et qui, se reproduisant pendant plusieurs nuits consécutives, finissent par être acceptées comme des réalités pendant le jour". SANTE de SANCTIS (1902) considère que le rêve peut provoquer des états psychopathiques (qu'il appelle "états de rêve") soit en agissant comme un "trauma psychique déterminant un état dépressif, soit en faisant irruption dans la veille, tel quel, et suspendant, interrompant ou troublant le cours régulier des associations

cérébrales de la vie consciente du sujet.
L'idée donc que le rêve peut déterminer le délire des aliénés était quasi généralisée chez les auteurs classiques.
De nos jours, Henri EY (1952) considère que les psychoses aiguës "comportent dans leur structure éventuelle une dissolution de la conscience et par conséquent, son organisation fantasmatique. Mais ce par quoi elles sont identiques à la dissolution hypnique et à son aspect positif, le rêve, ce n'est pas leurs traits de similitude phénoménokogique, ce qui les identifie au rêve de l'homme qui dort, c'est le mécanisme-même de leur constitution et de leur organisation...". "Elles sont... au processus de dissolution ce que le rêve est au sommeil, et cela sous formes et à des degrés divers. Dans la mesure où il s'agit de psychoses aiguës, elles disparaissent avec le processus de dissolution, comme le rêve cesse avec le sommeil et s'engloutit au réveil dans l'oubli. Cependant, ces "expériences délirantes", surtout quand elles s'éloignent de la rapidité et de la profondeur de la dissolution hypnique, restent plus vivaces, plus "bouleversantes" qu'un simple rêve. C'est qu'elles ont formé une "réalité" trouble et troublante plus proche de la réalité que les images du rêve. Elles ont emprunté à ce qui subsistait encore de réalité objective, une force de conviction, une organisation structurale des significations telles que leur valeur d'évènement s'impose plus aisément à la conscience, quand celle-ci recouvre son énergie et sa clarté, c'est-à-dire, guérit, ou si l'on veut encore, se réveille".
Cette longue citation du travail de Henri EY montre l'importance qu'il attribue au rêve "fait primordial de la psychopathologie", selon sa propre expression et aux rapports étroits qu'il a avec la maladie mentale.

Nous allons brièvement rapporter quelques éléments de la littérature concernant les rêves des malades atteints de psychose maniaco-dépressive et de psychose délirante, pour essayer de voir dans quelle mesure on peut noter d'une part, les concordances ou discordances entre rêves-remémorés et rêves expérimentaux dans ces deux groupes de psychose, d'autre part, quelles lumières apportent éventuellement nos données neurophysiologiques à la compréhension des mécanismes de production du rêve ou de production de la maladie mentale.

Les études concernant le contenu manifeste des rêves des psychoses maniaco-dépressives et des schizophrénies sont assez rares, bien qu'il soit difficile de dire si la prétendue richesse des rêves des maniaques est due au rêve lui-même ou à l'impératif besoin qu'ont ces sujets de se raconter, de même la pauvreté des rêves des mélancoliques et des schizophrènes pourrait traduire seulement l'impossibilité de communication par inhibition dépressive ou par autisme. On sait par ailleurs les difficultés méthodologiques d'une analyse précise des rêves : d'une part, celui-ci est vécu pendant le sommeil, et l'analyse ne peut se faire que sur un récit obtenu à l'état de veille ; l'existence même de ce récit, sa qualité et peut-être certains éléments de son contenu ne peuvent pas être conçus en dehors des relations interpersonnelles entre le sujet et celui (psychiatre, expérimentateur...) à qui est livré ce récit. Si, dans la situation du rêve remémoré, la qualité de cette relation interpersonnelle (ou relation transférentielle) est importante, dans la situation du rêve expérimental, nombre de travaux ont montré que la situation de laboratoire, la personnalité ou le sexe de l'expérimentateur, les stimulations pré-sommeil... jouent un rôle dans le contenu des récits (WITHEMAN et al., 1962 ; DOMHOFF et KAMYIA, 1964 ; HALL, 1967).

Les caractéristiques des rêves des malades maniaco-dépressifs ou schizophrènes sont ici brièvement résumées :

Rêves remémorés

Plusieurs travaux leur ont été consacrés, dont nous ne rapporterons schématiquement que quelques éléments.

a) Mélancolie

Chez des malades présentant un accès mélancolique et soumis à une cure de sommeil, FAURE (1958) affirme que les rêves rapportés par les malades "renvoient directement à l'état de dépression" ; lors de la stabilisation ou de l'amélioration thymique, les "rêves de bonheur" font leur apparition ; toutefois, l'auteur souligne la possibilité de rêves euphoriques chez certains malades en période mélancolique. BARCIA et AMAT (1961) trouvent 42,1% de rapports de cauchemars chez 344 malades mélan-

coliques en période aiguë et leur disparition en période de guérison. Le travail de BASTOS (1964) nous semble original dans la mesure où cet auteur étudie non seulement le contenu manifeste des rêves des malades en dépression, mais fait aussi état de l'existence ou l'absence de souvenir de rêve selon l'état clinique des sujets considérés. En période aiguë, cet auteur trouve une certaine pauvreté de la production onirique (100 rêves pour 46 malades observés pendant trois ou quatre semaines chacun), dont la thématique est variable : auto-dépréciation, danger, deuil, bonheur, agression, etc. En période d'amélioration, l'évolution de l'activité onirique se fait selon deux modalités : soit enrichissement de la production onirique et une inversion de sa tonalité désagréable en tonalité agréable parallèlement à l'amélioration, soit réduction, voire disparition des récits de rêves. Quant à la fréquence des récits d'activité onirique lors de la période de guérison, elle est faible chez la plupart des malades. Pour LANGS (1966) les rêves des mélancoliques sont brefs et pauvres et surtout centrés sur des membres de la famille, tandis que BECK et WARD (1961) affirment que les rêves des patients déprimés sont des rêves à contenu plus fréquemment masochiste que les rêves des sujets normaux.

b) Manie

Les seules études parvenues à notre connaissance sont celles de LANTER (1954) et de BASTOS et SUERINK (1964). LANTER souligne le caractère désagréable du contenu manifeste des rêves du maniaque (s'opposant au caractère agréable qu'il aurait relevé dans les rêves des mélancoliques). De l'avis de cet auteur, maniaques et mélancoliques auraient tendance à passer sous silence les rêves dont la tonalité ne correspond pas à leur humeur à l'état de veille. BASTOS et SUERINK étudient les rêves de 54 maniaques de sexe féminin sous plusieurs aspects, fréquence, structure formelle, thématique, relation avec les troubles mentaux et leur évolution au cours de la maladie ; ils soulignent la richesse de la vie onirique chez les malades maniaques, surtout par comparaison à celle des malades déprimés. Les rêves sont pour la plupart scéniques, de tonalité affective parfois désagréable (angoisse), plus souvent agréable (comportement ludique, hypertrophie du moi). Lors de l'amélioration, ils observent la réduction de la production onirique allant jusqu'à la disparition des rêves à la phase de guérison.

c) Schizophrénie

FREUD (1932) rapporte l'observation de deux paranoïdes dans lesquelles il note que "le rêve de l'un est normal, alors que l'homme est en accès, et que celui de l'autre a un contenu paranoïaque quand le sujet se moque encore de ses idées délirantes", concluant que "dans les deux cas, le rêve accueille ce qui, dans le même temps, est réprimé lors de la vie de veille". FREUD se garde de généraliser les conclusions de ces deux exemples. On peut, dans la littérature, constater nombre de contradictions quant aux relations entre contenu manifeste du rêve remémoré et contenu du délire. Ainsi, si TRAPP et LYONS (1937) croient retrouver dans un petit groupe de patients la continuation de l'expérience hallucinatoire pendant les rêves, KANT (1942) au contraire, étudiant 200 rêves de douze schizophrènes chroniques conclut qu'il semble douteux qu'il existe des rêves spécifiques de la schizophrénie ; pour cet auteur, les schizophrènes rêvent souvent comme le font les sujets normaux, mais par contre, ils auraient "une compréhension instinctive de la signification des symboles". NOBLE (1949) confirme les études de KANT et souligne que le caractère des rêves des schizophrènes dépend moins de la nature de la maladie que de la personnalité et de la maturité du patient. CAPPON (1959) compare le contenu manifeste des rêves des schizophrènes à celui de sujets non schizophrènes : il considère que les rêves des premiers sont plus fragmentés, plus stéréotypés et bizarres, plus régressifs et moins sexuels, plus centrés sur la personne du rêveur, que ceux des seconds. Pour RICHARDSON et MOORE (1963), les rêves des schizophrènes auraient une charge sexuelle importante, seraient plus étranges et bizarres mais moins agressifs envers les membres de la famille que ceux du groupe de contrôle. Ils notent que l'hypothèse suivant laquelle devraient s'observer des rêves franchement incestueux et destructeurs, ne se vérifie pas et interprètent ces faits en affirmant que les fonctions répressives sont chez ces malades, plus fortes pendant le rêve qu'elles ne le sont pendant la vie vigile. LANGS (1966) affirme que les rêves des schizophrènes reflètent une inclination pour le conflit avec autrui. L'environnement et les autres sont vécus comme traumatisants et accablants. Le patient est au centre du rêve. Celui-ci est très éloigné de la réalité.

Parmi les caractéristiques attribuées aux rêves des schizophrènes, on peut noter les plus fréquemment rapportées : les rêves des schizophrènes seraient souvent irréalistes (KANT, 1942 ; NOBLE, 1949 ; CAPPON, 1959 ; LANGS, 1966) en ce sens qu'ils décrivent des évènements hautement invraisemblables ou ne pouvant pas se passer dans la vie réelle. Ils seraient d'une neutralité affective frappante (NOBLE, 1949 ; KATAN, 1960 ; RICHARDSON et MOORE, 1963). Ils exprimeraient une hostilité ouverte, dirigée vers la personne du rêveur (NOBLE, 1949 ; CAPPON, 1959 ; RICHARDSON et MOORE, 1963 ; LANGS, 1966). Il y aurait moins de changements scéniques que dans les rêves des sujets normaux (RICHARDSON et MOORE, 1963 ; LANGS, 1966).

L'aspect évolutif de l'affection n'est généralement pas précisé dans les études qui viennent d'être citées ; toutefois, pour NOBLE (1949), le contenu des rêves du schizophrène se modifie avec l'amélioration clinique, et leur récit devient plus complexe et plus chargé d'affectivité en même temps que plus fréquent.

"Rêves-PMO"

Les divers auteurs qui ont étudié les "rêves-expérimentaux" (récits obtenus après réveil provoqué en phase de mouvements oculaires rapides) ont tenté d'y retrouver les caractéristiques décrites chez les mêmes types de malades à propos des rêves remémorés.

Ainsi, KRAMER et al. (1968) retrouvent chez 40 mélancoliques des récits dans lesquels les sujets se trouvent dans la majorité des cas avec un membre de la famille dans une situation plausible mais souvent hostile. Les contenus de rêves-PMO des sujets déprimés se caractérisent par des éléments d'hostilité et d'anxiété qui tendraient à s'atténuer parallèlement à la réduction de l'intensité de la dépression, en même temps qu'augmentent les composantes de sexualité et de motilité.

Plus fréquemment étudiés sont les "rêves-PMO" des schizophrènes. Pour OKUMA et al. (1970), les récits de rêves après éveils en phases de mouvements oculaires rapides ont une latence plus longue que chez les sujets normaux, les récits sont courts et nécessitent plus de questions qu'il n'en est nécessaire chez les sujets normaux pour être élicités. Par contre, le contenu révèlerait un nombre moindre de mots et de concepts chez les sujets normaux que chez les schizophrènes chroniques. KRAMER et al. (1968) étudient le contenu manifeste des rêves de 40 schizophrènes paranoïdes. Leurs conclusions sont que dans leurs rêves les schizophrènes se trouvent dans des situations non plausibles avec des étrangers qui leur sont hostiles au contraire de ce qui se passe avec les sujets de contrôle (malades somatiques) et les mélancoliques.

Après amélioration, les récits des rêves-PMO seraient mieux organisés (FREEDMANN et al., 1966) plus conformes aux récits de rêves remémorés du matin (ORNSTEIN et al., 1967).

LAIRY et al. (1968a) ne trouvent aucune différence entre les récits de rêves-PMO de psychoses délirantes aiguës (bouffées délirantes) et des sujets de contrôle ; ils notent même la discordance entre le "récit-PMO" banal et dédramatisé et le délire de l'état de veille dont certains éléments, et en particulier la charge anxieuse, s'exprimeraient essentiellement en phase intermédiaire.

On voit ainsi un ensemble de contradictions qui tient sans doute à des raisons multiples, en particulier méthodologiques. D'une part, on peut se demander si la certitude a priori de la plupart des auteurs américains que seule la phase de mouvements oculaires pourrait être le support du rêve n'a pas entaché la manière dont ils ont considéré les récits expérimentalement obtenus. En effet, accepter le postulat phase de mouvements oculaires égale rêve aboutit à identifier rêve expérimental et rêve remémoré, sans même se poser la question de savoir s'il n'y a pas là deux ordres de phénomènes psychologiques de nature radicalement différente. Considérer par ailleurs sous le terme générique de phase de mouvements oculaires

l'ensemble du sommeil rapide est, nous l'avons vu, criticable. Enfin, la méconnaissance des Phases Intermédiaires -ou en tout cas des états transitionnels entre sommeil lent et sommeil rapide dont nous avons vu l'importance chez les malades mentaux- aboutit au fait que ou bien ces phases sont comprises dans le sommeil lent (et leur contenu psychique n'a pas été exploré, les seules analyses de contenu portant sur les phases de mouvements oculaires proprement dites), ou bien elles ont été confondues avec les phases de mouvements oculaires (et les analyses de contenu révèlent un mélange des différentes activités mentales relatives à chacune d'elles). On peut faire l'hypothèse que la première approche méthodologique aboutit à des récits de rêves expérimentaux qui, chez les malades, ne se différencient pas de ceux des sujets de contrôle, et sont sans lien avec le délire ou la dysthymie, tandis que la deuxième approche facilite l'obtention de récits de rêves expérimentaux plus proches de la symptomatologie clinique à l'état de veille.

3°) Certains arguments plaident en faveur d'une différence de nature (ou de structure) entre rêves au sens traditionnel du terme (rêves remémorés) et rêves expérimentaux, en particulier rêves-PMO. Parmi eux, on peut citer les variations "quantitatives" entre fréquence, durée... des récits-PMO et des récits de rêves remémorés bien connues chez le sujet normal mais existant également chez les malades mentaux. Ainsi, chez les malades déprimés, la fréquence d'un récit après éveil en phase de mouvements oculaires est moindre que chez les sujets normaux. Chez les schizophrènes, cette fréquence serait également inférieure à celle relevée chez les sujets de contrôle, bien que légèrement supérieure à celle des sujets déprimés. Ainsi, pour OKUMA et al. (1970) la fréquence des récits serait de 68% après éveil dix minutes après le début de la phase de mouvements oculaires chez les schizophrènes contre 73% chez les sujets de contrôle. Après amélioration, le contenu des récits-PMO s'allonge et s'enrichit, alors que les récits de rêves remémorés diminuent ou disparaissent. Dans une étude récente portant sur vingt-quatre nuits d'enregistrement du sommeil ininterrompu en laboratoire chez des sujets atteints de psychose aiguë (maniaco-dépressives et délirantes), BARROS-FERREIRA (1972) montre que le souvenir de rêve remémoré au matin est beaucoup plus fré-

quent (différence statistiquement significative) en phase aiguë qu'en phase de rémission. Les connotations physiologiques se rapportant à ces données sont schématiquement les suivantes :

A la phase aiguë des psychoses, la moindre durée absolue des phases de mouvements oculaires, la moindre densité des mouvements oculaires rapides, le nombre absolu réduit de mouvements oculaires rapides pourraient rendre compte du caractère relativement rare et pauvre des rêves-PMO. Mais ces données s'associent à un nombre plus élevé de rêves remémorés. A la phase d'amélioration ou de guérison des épisodes psychotiques, la tendance vers la norme des données physiologiques pourrait rendre compte de l'enrichissement du contenu des rêves-PMO mais correspond en fait à une raréfaction notable des rêves remémorés. Or, la relation est inverse avec la proportion de sommeil rapide sans mouvements oculaires. Ainsi, la liaison relativement stable qui semble exister entre caractéristique de la phase de mouvements oculaires et caractéristiques du contenu mental du "rêve-PMO" ne transcende pas cet ensemble de données et n'est pas applicable au rêve remémoré. Celui-ci semble plus lié, dans le fait qu'il existe ou non, qu'il est ou non remémoré, etc. à l'ensemble de la dynamique sommeil lent-sommeils rapides, et plus particulièrement aux sommeils rapides sans mouvements oculaires.

Comment donc concevoir la "fonction" des phases de mouvements oculaires et tout particulièrement des mouvements oculaires rapides dans la dynamique du sommeil et du rêve ?

Les hypothèses de la phase de mouvements oculaires support électif du rêve, base neurophysiologique du "processus primaire inconscient" (FOULKES, 1966) et des mouvements oculaires rapides support fidèle des images hallucinatoires du rêve ou de la "primary visual experience" (MOLINARI et FOULKES, 1969) se réfèrant toujours au "processus primaire", ne nous paraissent pas démontrées. En effet, l'étude phanoménologique, sans position théorique préalable du contenu mental des Phases de Mouvements Oculaires (LAIRY et al., 1968a ; SNYDER, 1970) et des

"images" évoquées après éveil lors de mouvements oculaires indiquent, davantage, des réminiscences de scènes banales de la vie diurne, le plus souvent désinvesties affectivement que des rêves véritables. Si l'on se rappelle que les cauchemars surviennent en sommeil lent (qui ne comporte jamais de mouvements oculaires rapides) que les contenus d'activité mentale évoqués lors de réveils provoqués en sommeil lent sont souvent plus complexes sur le plan conceptuel, enfin que la perplexité ou l'angoisse caractérise le contenu d'activité mentale recueillie après éveil provoqué en "Phase Intermédiaire" et en sommeil rapide sans mouvements oculaires, il semble alors impossible de "localiser" le rêve à un moment bien défini de la nuit, bien qu'il paraisse nécessaire d'attribuer aux mouvements oculaires rapides une ou plusieurs fonctions.

Nous pourrons, à titre d'hypothèse, suggérer les conceptions suivantes :

Le processus de formation du rêve recouvre sinon tout le sommeil, du moins sa plus grande part ; ce qui se passe en Phase de Mouvements Oculaires serait plus de l'ordre de la remémoration que de l'expression d'une activité inconsciente refoulée. On peut même se demander si la résurgence de souvenirs banaux, se référant à l'activité diurne, n'a pas pour fonction de dédramatiser un ensemble de pensées ou de sensations très archaïques et perturbantes qui émergeraient à d'autres stades (et peut-être préférentiellement lors des états transitionnels et du sommeil rapide sans mouvements oculaires. En ce sens, les mouvements oculaires rapides seraient liés au contenu psychique de la phase de mouvements oculaires non pas en déterminant directement le vécu du rêve, comme l'ont suggéré certains auteurs (TEUBER, 1971), mais en modifiant ce contenu dans le sens de la dédramatisation. Ainsi, les mouvements oculaires rapides seraient d'une certaine manière l'expression d'une défense contre le rêve plus que celle du rêve lui-même (la prolongation excessive des états transitionnels et la raréfaction des mouvements oculaires rapides qui s'observent lors des psychoses aiguës, montrerait dans cette conception, l'affaiblissement de ce système défensif -c'est dans ce sens que Henri EY, 1968, a pu suggérer un parallèle entre les phases intermédiaires et l'état primordial du délire). Cette conception, tout

hypothétique, répétons-le, semble mieux rendre compte de ce qui se passe en psychopathologie que celles qui supposaient l'équivalence PMO-rêve et butaient sur la contradiction apparente des faits expérimentaux. De même que le "travail du rêve" implique une certaine dynamique organisée du sommeil, la psychopathologie s'exprime, au niveau du sommeil, dans une certaine désorganisation de l'ensemble de cette dynamique et non pas seulement d'un seul de ses constituants.

RESUME ET CONCLUSIONS

1°) La littérature concernant la neurophysiologie et la psychophysiologie du sommeil est résumée. Cette revue synthétique montre le caractère décevant et souvent contradictoire des données obtenues en psychiatrie, dont la plupart se limitent aux variations des pourcentages du "sommeil rapide" ou paradoxal retrouvé dans divers syndromes nosographiques par rapport à la "norme".

2°) La notion de "sommeil rapide" est réenvisagée de manière critique, dans la mesure où elle n'est qu'imparfaitement assimilable à celle de "phase de mouvements oculaires" (PMO) du sommeil et où elle recouvre plusieurs patterns EEG et polygraphiques ; plutôt que de considérer le "sommeil rapide" comme une entité simple à confronter à cette autre entité complexe que constitue le sommeil lent, nous l'avons démembré en "sommeils rapides" dont la démultiplication rend compte de l'organisation respective des éléments toniques et phasiques mesurables du sommeil humain.

3°) Ces "sommeils rapides" ont été quantifiés chez trois sujets de contrôle, trois malades maniaco-dépressives et trois malades atteintes de psychose délirante aiguë (33 enregistrements de sommeil de toute la nuit) et les mouvements oculaires rapides (MOR) du sommeil ont été dénombrés pour toutes les nuits enregistrées ; ces quantifications et les indices qu'elles permettent de calculer aboutissent à seize mesures se rapportant à cette phase particulière du sommeil.

4°) Les histogrammes réalisés permettent l'établissement d'un profil différentiel suivant non seulement le cadre nosologique, mais encore le moment évolutif ou la prévalence de certains syndromes.

5°) Ces résultats sont discutés par rapport aux données classiques de la littérature.

6°) Les rapports entre sommeil rapide et rêve, entre MOR et imagerie onirique sont réenvisagés à la lumière des données personnelles.

BIBLIOGRAPHIE

- ADEY W.R., KADO R.T. and RHODES J.M.
Sleep : cortical and subcortical recordings in chimpanzee
Science, 1963, 141 : 932.

- AGNEW H.W., WEBB W.B. and WILLIAMS R.L.
The first night effect : an EEG study of sleep
Psychophysiol., 1966, 2, 3 : 263-266.

- AKINDELE M.O., EVANS J.I. and OSWALD I.
Mono-amino oxidase inhibitors, sleep and mood
Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1970, 29 : 47-56.

- ALLISON T. and TWYVER H. van
Sleep in the moles, scalopus aquatiens and condylura cristata
Exp. Neurol., 1970, 27 : 564-578.

- ANTROBUS J., DEMENT W.C. and FISHER C.
Patterns of dreaming and dream recall : an EEG study
J. abnorm. Soc. Psychol., 1964, 69 : 341-344.

- ASERINSKY E.
Physiological activity associated with segments of the rapid eye movements period
In : Sleep and altered states of consciousness, S.S. Kety, E.V. Evarts and H.L. Williams, eds., Williams and Wilkins, Baltimore, 1967 : 338-350.

- ASERINSKY E.
The maximal capacity for sleep : rapid eye movement density as an index of sleep satiety
Biological Psychiat., 1969, 1 : 147-159.

- ASERINSKY E.
Rapid eye movements density and pattern in the sleep of normal young adults
Psychophysiol., 1971, 8, 3 : 361-375.

- ASERINSKY E. and CADY W.W.
Quantitative aspects of rapid eye movements (R.E.M.) in sleep of normal men
Fed. Proc., 1967, 26, 3 : 327.

- ASERINSKY E. and KLEITMAN N.
Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena, during sleep
Science, 1953, 118 : 273-274.

- ASERINSKY E. and KLEITMAN N.
Two types of ocular motility occuring in sleep
J. appl. Physiol., 1955, 8 : 1-10.

- AZUMI K.
A polygraphic study of sleep in schizophrenics
Psychiat. Neurol. Jap., 1966, 68 : 1222-1241.

- AZUMI K.
A polygraphic study of nocturnal sleep in catatonic stupor
Proc. 15th Ann. Meet. Jap. EEG Soc., 1966.

- AZUMI K ; TAKAHASHI S., TAKAHASHI K., MARUYAMA N. and KIKUTI S.
Dream deprivation in chronic schizophrenics
Folia Psychiat. Neurol. Jap., 1967, 21, 3 : 205-226.

- BAEKELAND F. and LASKY R.
The morning recall of rapid eye movement period reports given earlier in the night
J. Nerv. Ment. Dis., 1968, 147, 6 : 570-579.

- BAILLARGER M.
De l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations
Ann. Méd. Psychol., 1845, 6, 1 : 1-168.

- BANCAUD J., TALAIRACH J. et BORDAS-FERRER M.
Activité électrique cortico-sous-corticale au cours du sommeil de nuit chez l'homme in Rêve et conscience, P. Wertheimer ed. Paris, PUF, 1968 : 123-156.

- BARCIA D. et AMAT E.
Los ensuenos de la depression endogena
Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiat., 1961, 2093 : 281-285.

- BARROS-FERREIRA M. de
Analise dos diferentes ciclos EEG de sono de 6 esquizofrenicos cronicos - Correlaçoes poligràficas (EDG e EMG)
Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiat., 1969, 28, 3 : 215-238.

- BARROS-FERREIRA M. de
Approche d'une étude quantitative des mouvements oculaires du sommeil paradoxal-Intérêt clinique
Rev. Neurol., 1970, 122, 6 : 527-528.

- BARROS-FERREIRA M. de
Intérêt de l'étude des mouvements oculaires et du sommeil rapide en psychiatrie
Rev. Electroenceph. Neurophysiol., 1971, 1, 2 : 233-238.

- BARROS-FERREIRA M. de
Approche psychophysiologique du souvenir de rêve
Evolution Psychiatrique, 1972, sous presse.

- BARROS-FERREIRA M. de et BEDORET J.M.
Sommeil paradoxal et mouvements oculaires rapides du sommeil chez le sujet normal
Rev. EEG Neurophysiol., 1972, sous presse.

- BARROS-FERREIRA M. de, GOLDSTEINAS L., LAIRY G.C. et MATTOS E.
Privation de sommeil avec mouvements oculaires chez les malades schizophrènes chroniques
Rev.Neurol., 1969, 120, n°6 : 459-460.

- BARROS-FERREIRA M.de, GUENNOC A. et LAIRY G.C.
Activité tonique et stades de sommeil chez le malade mental
Rev.Neurol., 1967, 117, n°1 : 280-289.

- BARROS-FERREIRA M. de et MATTOS E.
Etude évolutive du sommeil de nuit au cours d'épisodes maniaques ou dépressifs aigus.
Rev.Neurol., 1969, 121, n°3 : 348-357.

- BARROS-FERREIRA M. de et MATTOS E.
Etude electroclinique de l'effet du Dogmatil sur le sommeil
Inform.Psychiat., 1972, 48, 3 : 317-328.

- BASTOS O.
L'activité onirique dans les états dépressifs
Evol.Psychiatr., 1964, 28 : 101-127.

- BASTOS O. et SUERINCK E.
Les rêves des maniaques
Evol.Psychiatr., 1964, 28 : 129-138.

- BATINI C., MAGNI F., PALESTINI M., ROSSI G.F. and ZANCHETTI A.
Neural mechanisms underlying the enduring EEG and behavioral activation in the mid-pontine pretrigeminal cat.
Arch.ital.Biol., 1959, 97 : 13-25.

- BEAUROY R.
Rêve et délire. A propos d'une observation psychiatrique.
Thèse de Médecine, Paris, 1969, 182 p., roneo.

- BECK A.T. and WARD C.H.
Dreams of depressed patients
Arch.Gen.Psychiat., 1961, 5 : 462-467.

- BEDORET J.M.
Sommeil de nuit (étude polygraphique) et activité onirique de l'alcoolique chronique en sevrage
Thèse de Médecine, Lille, 1971, 98 p., roneo.

- BENOIT O., GARMA L., PAROT S., LEYGONIE F., BELUGOU J.L. et OLIVIER L.
Etude de la PMO au cours de plusieurs nuits d'enregistrement chez le même sujet
Rev.Neurol., 1970, 122 : 524-526.

- BERGER R. and OSWALD I.
Eye movements during active and passive dreams.
Science, 1962, 137 : 601.

- BERLUCCHI G., MORUZZI G., SALVI G. and STRATA P.
Pupil behavior and ocular movements during synchronized and desynchronized sleep
Arch.ital.Biol., 1964, 102 : 230-244.

- BIZZI E. and BROOKS D.C.
Pontine reticular formation : relation to lateral geniculate nucleus during deep sleep
Science, 1963, 141 : 270-272.

- BOISSENOT Y.
Privation de certains stades de sommeil chez le sujet normal
Thèse de Médecine, Lyon, 1969, 120 p., roneo.

- BONVALLET M. and ALLEN M.B.
Prolonged spontaneous and evoked reticular activation following discrete bulbar lesions
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1963, 15 : 969-988.

- BONVALLET M. and BLOCH V.
Bulbar control of cortical arousal
Science, 1961, 133 : 1133-1134.

- BONVALLET M. et DELL P.
Contrôle bulbaire du système activateur , in Neurophysiologie des états de sommeil,
M. Jouvet ed. Paris, CNRS, 1965 : 133-149. , 1965 : 133-149.

- BRIERRE de BOISMONT A.
Des hallucinations ou histoire raisonnée des apparitions, des visions, des songes, de l'extase, du magnétisme et du somnambulisme
Germer Baillière, Paris, 1845 : 615 p.

- BUGUET A.
Monoamines et sommeils. V : Etude des relations entre les structures monoaminergiques du pont et les pointes ponto-geniculo-occipitales du sommeil
Lyon, Tixier, 1969, 216 p.

- CALDWELL D.F. and DOMINO E.F.
Electroencephalographic and eye movement patterns during sleep in chronic schizophrenic patients
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1967, 22 : 414-420.

- CAPPON D.
Morphology and other parameters of phantasy in schizophrenia
Arch.gen.Psychiat., 1959, 1 : 17-34.

- CHAPPEL A.
Contribution à l'étude polygraphique du sommeil chez les schizophrènes
Thèse de Médecine, Montpellier, 1964, 66p., roneo.

- CHASLIN P.
Le rôle du rêve dans l'évolution du délire
Thèse de Médecine, Paris, 1887, 61 p.

- COHEN H.B. and DEMENT W.C.
Sleep : changes in threshold to electroconvulsive shock in rats after deprivation in "paradoxal" phase
Science, 1965, 150 : 1318-1319.

- COHEN H.B., DUNCAN R.F. and DEMENT W.C.
Sleep : the effect of electroconvulsive shock in cats deprived of REM sleep
Science, 1967, 156 : 1646-1648.

- COHEN H.B. and FELDMANN M.
Relationship of electrical activity in pontine reticular formation and lateral geniculate body of rapid eye movements
J.Neurophysiol., 1968, 31 : 806-817.

- COSTELLO C.G. and SELBY M.M.
The relationships between sleep patterns and reactive and endogenous depressions
Brit.J.Psychiatr., 1965, 3 . 497-501.

- CURZI, L.
Activité electrodermale spontanée (variations rapides du potentiel cutané) au cours du sommeil d'enfants de 24 à 41 semaines d'âge conceptionnel. Etudes polygraphiques.
Thèse de 3° cycle en Physiologie, Paris VI, 1971, 59 p., roneo.

- DARROW C.
Problems in the use of the galvanic skin response (G.S.R.) as an index of cerebral function : implications of the latent period.
Psychophysiology, 1967, 3 : 389-396.

- DELORME F., JEANNEROD M. et JOUVET M.
Effets remarquables de la réserpine sur l'activité EEG phasique ponto-geniculo-occipitale.
C.R. Soc.Biol., 1965, 159 . 900-903.

- DEMENT W.C.
Dream recall and eye movements during sleep in schizophrenics and normals.
J.Nerv.Ment.Dis., 1955, 122 : 263-269.

- DEMENT W.C.
The occurence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat
EEG clin. Neurophysiol., 1958, 10 : 291-296.

- DEMENT W.C.
The effect of dream deprivation
Science, 1960, 131 : 1705-1707.

- DEMENT W.C.
Experimental dream studies
in Science and Psychoanalysis : scientific proceedings of the Academy of Psychoanalysis,
J.Masserman ed.,
New York, Grune and Stratton, 1964 : 129-162.

- DEMENT W.C.
Psychophysiology of sleep and dreams
in American Handbook of Psychiatry, S.Arieti ed.
New York, Basic Books, 1966, Vol.III : 290-332.

- DEMENT W.C., COHEN H.B., FERGUSON J. and ZARCONE V.
A sleep researcher's odyssey : the function and clinical significance of REM sleep
in The psychodynamic implications of the physiological studies on dreams, L.Madow
and L.H.Snow eds.
Springfield Illinois, Ch.Thomas, 1970 : 71-123.

- DEMENT W.C. and FISHER C.
Experimental interference with the sleep cycle
Canad.Psychiat.Ass.J., 1963, 8 : 400-405.

- DEMENT W.C., GREENBERG S. and KLEIN R.
The effect of partial REM sleep deprivation and delayed recovery
J.Psychiat.Res., 1966, 4 : 141-152.

- DEMENT W.C., HENRY P., COHEN H.B. and FERGUSON J.
Studies on the effect of REM deprivation in humans and in animals
in Sleep and altered states of consciousness, S.S.Kety, E.V.Evarts and H.L.Williams eds.
Baltimore, Williams and Wilkins, 1967 : 456-468.

- DEMENT W.C. and KLEITMAN N.
The relation of eye movements during sleep to dream activity : an objective methode for
the study of dreaming
J.exp.Psychol., 1957, 53 : 339-346.

- DEMENT W.C. and WOLPERT E.
The relation of eye movements, body motility and external stimuli to dream content
J.exp.Psychol., 1958, 55 : 543-553.

- DEWSON J., DEMENT W.C. and SIMMONS F.
Middle ear muscle activity in cats during sleep
Exp.Neurol., 1965, 12 : 1-8.

- DIAZ-GUERRERO R., GOTTLIEB J.S. and KNOTT J.R.
The sleep of patients with maniac depressive psychosis, depressive type
Psychosom.Med., 1946, 8 : 399-404.

- DOMHOFF B.
Home dreams versus laboratory dreams
in Dream psychology and new biology of dreaming, M.Kramer ed.
Springfield Illinois, C.C.Thomas, 1969 : 199-217.

- DOMHOFF B. and KAMIYA J.
Problems in dream content study with objective indicators. I. A comparison of home and laboratory dream reports
Arch.gen.Psychiat., 1964, 11 : 519-524.

- DREYFUS-BRISAC C.
Ontogenèse du sommeil chez le prématuré humain. Etude polygraphique depuis la 24° semaine d'âge conceptionnel
in Regional development of the brain in early life, E.Minkowski ed.
Oxford, Blackwell, 1966 a : 437-457.

- DREYFUS-BRISAC C.
The bioelectrical development of the central nervous system during early life
in Human Development, Falkner ed.
New York, Saunders, 1966 b : 286-305.

- DREYFUS-BRISAC C.
Sleep ontogenesis in early human prematurity from 24 to 27 weeks of conceptional age
Developmental Psychobiology, 1968, 1 : 162-169.

- DREYFUS-BRISAC C.
Ontogenesis of sleep in the human premature after 32 weeks of conceptional age
Developmental Psychobiology, 1970 a, 3 : 91-121.

- DREYFUS-BRISAC C.
Maturation électroencéphalographique et âge conceptionnel
in Journées Parisiennes de Pédiatrie
Paris, Flammarion, 1970 b : 327-335.

- DREYFUS- BRISAC C. et MONOD M.
Veille, sommeil et réactivité chez le nouveau-né à terme
in Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie , H.Fischgold et H.Gastaut eds, Paris, Masson, 1957 : 425-431.

- DREYFUS-BRISAC C., SAMSON-DOLLFUS D. et SAINTE-ANNE DARGASSIES S.
Veille, sommeil et réactivité sensorielle chez le prématuré
in Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie , H.Fischgold et H.Gastaut eds, Paris, Masson 1957 : 418-424.

- DUNLEAVY D.L.F. and OSWALD I.
Depression, mono-amino-oxydase inhibitors and REM sleep.
Association for the Psychophysiological Study of Sleep, First Intern.Congr., Bruges, Belgium, 1971 : 26.

- EY H.
Le phénomène sommeil-rêve, clé de voûte de la psychopathologie
in Rêve et conscience, Congrès de Lyon 1965 , P.Wertheimer ed.
Paris, Presses Universitaires de France, 1968 : 251-258.

- EY H.
Etudes Psychiatriques. Histoire, méthodologie, psychopathologie générale
Paris, Desclée de Brouwer, 2° ed 1952, 296 p.

- FALRET J.P.
Leçons cliniques de médecine mentale
Paris, Baillière, 1854, 270 p.

- FAURE H.
Cure de sommeil collective et psychothérapie de groupe
Paris, Masson, 1958, 272 p.

- FEINBERG I.
Current studies of sleep and dreaming in psychiatric patients.
Report to the association for the Psychophysiological Study of Sleep, Palo Alto, U.S.A., 1964.

- FEINBERG I., BRAUN M. and SHULMAN E.
EEG sleep patterns in mental retardation
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1969, 27 : 128-141.

- FEINBERG I., KORESKO R.L., GOTTLIEB J.S. and WENDER P.H.
Sleep electroencephalographic and eye movements patterns in scizophrenic patients
Comprehensive Psychiatry, 1964, 5 : 44-53.

- FEINBERG I., KORESKO R., HELLER N. and STEINBERG H.R.
Unusually high dream time in an hallucinating patient
Amer.J.Psychiatr., 1965, 121 : 1018-1020.

- FERGUSON J. and DEMENT W.C.
Changes in intensity of REM sleep with deprivation
Psychophysiology, 1968, 4 : 380-381.

- FISHER C.
Dreaming and sexuality
in Psychoanalysis - A general Psychology, R.M.Loewenstein, L.M.Newman, M.Schur and A.J.Solnit eds
New York, International University Press, 1966 : 537-569.

- FISHER C., BYRNE J., EDWARDS A. et KAHN E.
Etude psycho-physiologique des cauchemars
Revue de Médecine Psychosomatique et de Psychologie Médicale, 1971, 13 : 7-29

- FISHER C. and DEMENT W.C.
Studies on the psychopathology of sleep and dreams
Amer.J.Psychiatr., 1963, 119 : 1160-1168.

- FISS H., KLEIN G.S. and BOKERT E.
Waking fantasies following interruption of two types of sleep
Arch.gen.Psychiatr., 1966, 14 : 543-551.

- FOULKES D.
Dream reports from different states of sleep
J.abnorm.soc.Psychol., 1962, 65 : 14-25.

- FOULKES D.
The psychology of sleep
New York, Scribner, 1966, 265 p.

- FOULKES D. and VOGEL G.
Mental activity at sleep onset
J.abnorm. soc. Psychol., 1965, 70 : 231-243.

- FREEDMAN N., GRAND S. and KARACAN I.
An approach to the study of dreaming and changes in psychopathologic states
J.nerv.ment.Dis., 1966, 143 : 399-405.

- FREEMON F., AGNEW H. and WILLIAMS R.
An EEG study of the effects of meprobamate on human sleep
Clin.Pharmacol.Ther., 1965, 6 : 172-176.

- FREUD S.
De quelques mécanismes névrotiques dans la jalousie, la paranoïa et l'homosexualité
Rev. Française de Psychanalyse, 1932, 3 : 391-401.

- FREUD S.
Introduction à la psychanalyse
Paris, Payot, 1964, 496 p.

- FUCHS A.F. and RON S.
An analysis of rapid eye movements of sleep in the monkey
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1968, 25 : 244-251.

- GABERSEK V. et GHILONI H.
Etude électro-oculographique des mouvements oculaires pendant la phase paradoxale du sommeil
Rev.Neurol., 1970, 123 : 251-255.

- GABERSEK V. et SCHERRER J.
Etude électrophysiologique du sommeil de l'enfant
Revue de Neuropsychiatrie Infantile, 1966, 14 : 121-138.

- GASTAUT H.
Les composantes actives de la fonction hypnique (énurésie, somnambulisme, cauchemar, etc); leurs relations avec l'activité mentale, onirique et non onirique, au cours du sommeil. in The abnormalities of sleep in man. Proceedings of the XVth european Meeting on electroencephalography.
Bologna, Aulo Gaggi, 1968 : 253-274.

- GASTAUT H. and BROUGHTON R.
A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep
Recent Adv. Biol.Psychiatr., 1965, 7 : 197-221.

- GOLDSTEINAS L., BOISSENOT Y. et CHABERT F.
Privation expérimentale de certains stades de sommeil chez le sujet normal
Rev.Neurol., 1969, 121 : 219-226.

- GOLDSTEINAS L. et LAIRY G.C.
Etude du sommeil de nuit dans certains cas de confusion mentale
Rev.Neurol., 1965, 113 : 284-290.

- GOODENOUGH D.R., LEWIS H.B., SHAPIRO A. and SLESER I.
Some correlates of dream reporting following laboratory awakening
J;nerv.ment.Dis., 1965, 140 : 365-373.

- GOODENOUGH D.R., SHAPIRO A., HOLDEN M. and STEINSCHRIBER L.
A comparison of "dreamers" and "non-dreamers" : eye movements, EEG and the recall of dreams.
J.abnorm.soc.Psychol., 1959, 59 : 295-302.

- GOTTESMANN C.
Données récentes sur les activités électrophysiologiques phasiques
Psychol. française, 1967, 12 : 1-14.

- GREEN W. J. and STAYDUHAR P.P.
The effect of ECT on the sleep dream cycle in a psychotic depression
J.nerv.ment.Dis., 1966, 143 : 123-134.

- GREENBERG R. and PEARLMAN C.
Delirium tremens and dreaming
Amer.J.Psychiatr., 1967, 124 : 133-142.

- GRESHAM S.C., AGNEW H.W. and WILLIAMS R.L.
The sleep of depressed patients.
Arch.gen.Psychiatr., 1965, 13 : 503-507.

- GRESHAM S.C., WEBB W. and WILLIAMS R.L.
Alcohol and caffeine : effect on inferred visual dreaming
Science, 1963, 140 : 1226-1227

- GROSS M.M., GOODENOUGH D.R., TOBIN M., HALPERT E., LEPORE D., PERLSTEIN A., SIROTA W., DiBIANCO J., FULLER R. and KISHNER I.
Sleep disturbances and hallucinations in the acute alcoholic psychosis
J.nerv.ment.Dis., 1966, 142 : 463-514.

- GUENNOC A.
Etude électroclinique d'un épisode confuso-délirant. Données apportées par l'enregistrement du sommeil de nuit
Thèse de Médecine, Rennes, 1967, 75 p.roneo.

- HALL C.S.
Representation of the laboratory setting in dreams
J.nerv.ment.Dis., 1967, 144 : 198-206.

- HARTMANN E.S.
Sleep and dream patterns in maniac-depressive patients
VIth annual Meeting of the Association for the Psychophysiological Study of Sleep
Gainesville, Florida, 1966.

- HARTMANN E.S.
Longitudinal studies of sleep and dream patterns in maniac-depressive patients
Arch.gen.Psychiatr., 1968, 19,: 312-329.

- HARTMANN E.S.
Mania, depression and sleep
in Sleep physiology and pathology, A.Kales ed.
Philadelphia, Lippincott, 1969 : 183-191.

- HARTMANN E.S.
Biologie du rêve
Bruxelles, Dessart, 1970, 358 p.

- HARTMANN E.S. and VERDONE P.
Sleep and dream patterns of a pair of identical twins discordant for schizophrenia
Report to the Association for the Psychophysiological Study of Sleep,
Palo Alto, California, 1964.

- HARTMANN E.S., VERDONE P. and SNYDER F.
Longitudinal studies of sleep and dreaming patterns in psychiatric patients
J;nerv.ment.Dis., 1966, 142 : 117-126.

- HAWKINS D.R.
Sleep, dreaming and clinical Psychiatry
in Sleep and dreaming, E.S.Hartmann ed, Boston Mass., Little Brown &Co,1970:85-92.

- HAWKINS D.R., HAURI P. and HOLLOWAY J.
The influence of leucotomy on the sleep of depression
Report to the APSS Meeting, Boston Mass, 1969.

- HAWKINS D.R. and MENDELS J.
Sleep disturbances in depressive syndroms
Amer.J.Psychiatr., 1966, 123 : 683-690

- HAWKINS D.R., MENDELS J., SCOTT J., BENSCH G. and TEACHEY W.
The psychophysiology of sleep in psychotic depression : a longitudinal study
Psychosom.Med., 1967, 29 : 329-344.

- HERMANN H., JOUVET M. et KLEIN M.
Etude polygraphique du sommeil chez la tortue
C.R. Acad. Sci. (Paris), 1964, 258 : 2175-2178.

- HOBSON J.A.
Electroencephalographic correlates of behavior in the frog with special reference to sleep.
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1967, 22 : 113-121.

- HOBSON J.A. and MacCARLEY R.W.
Cortical unit activity in sleep and waking
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1971, 30 : 97-112.

- HUBEL D.H.
Electrocorticograms in cat during natural sleep
Arch.ital.Biol., 1960, 98 : 171-181.

- JACOBS L., FELDMAN M. and BENDER M.B.
Eye movements during sleep. I : The pattern in the normal human
Arch.Neurol., 1971, 25 : 151-159.

- JEANNEROD M.
Discussion du rapport de F.Snyder
in La fonction du regard, Colloque Inserm, A.Dubois-Poulsen, G.C.Lairy et A.Rémond eds.
Paris, INSERM, 1971 : 392-394.

- JEANNEROD M. et MOURET J.
Etude des mouvements oculaires observés chez l'homme au cours de la veille et du sommeil
C.R. Soc. Biol., 1962, 156 : 1407-1410.

- JEANNEROD M., MOURET J. et JOUVET M.
Etude de la motricité oculaire au cours de la phase paradoxale chez le chat
Electroenceph.clin. Neurophysiol., 1965, 19 : 554-566.

- JEANNEROD M. and SAKAI K.
Occipital and geniculate potentials related to eye movements in the unanaesthetized cat
Brain Res., 1970, 19 : 361-377.

- JOHNSON L.C. and LUBIN A.
Spontaneous electrodermal activity during waking and sleeping
Psychophysiology, 1966, 3 : 8-17.

- JOUVET M.
Telencephalic and rhombencephalic sleep in the cat
in CIBA Foundation Symposium on the nature of sleep, G.Wolstenholme and M.O'Connor eds.
Boston, Little, 1961 : 188-208.

- JOUVET M.
Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique
Arch.ital.Biol., 1962, 100 : 125-206.

- JOUVET M.
Etude de la dualité des états de sommeil et des mécanismes de la phase paradoxale
in Neurophysiologie des états de sommeil, M. Jouvet ed.
Paris, CNRS, 1965 : 397-449.

- JOUVET M.
Activité onirique et neuropharmacologie
in Proceedings of the IVth World Congress of Psychiatry, Madrid, 1966
Madrid, J.J. Lopez Ibor, 1967, 178-188.

- JOUVET M.
Biogenic amines and the states of sleep
Science, 1969, 163 : 32-41.

- JOUVET M.
Neurohumoral basis of sleep.
in The psychodynamic implications of the physiological studies of dreams, L. Madow and L. Snow eds.
Springfield Illinois, C.C.Thomas, 1970,: 3-23.

- JOUVET M. et MICHEL F.
Recherches sur l'activité électrique cérébrale au cours du sommeil
C.R.Soc.Biol., 1958, 152 : 1167-1170.

- JOUVET M, MICHEL F. et COURJON J.
Aspect électroencéphalographique de deux mécanismes inhibiteurs, télencéphalique et rhombencéphalique, mis en jeu au cours du sommeil
J.Physiol., 1959, 51 : 490-492.

- JOUVET M., MICHEL F. et MOUNIER D.
Analyse électroencéphalographique comparée du sommeil physiologique chez le chat et chez l'homme
Rev.Neurol., 1960, 103 : 189-208.

- JOUVET M., VIMONT P. et DELORME F.
Suppression élective du sommeil paradoxal chez le chat par les inhibiteurs de la monoamine-oxydase.
C.R. Soc.Biol., 1965, 159 : 1595-1599.

- JOUVET-MOUNIER D. et ASTIC L.
Etude du sommeil chez le cobaye adulte et nouveau-né
C.R.Soc.Biol., 1966, 160 : 1453.

- JOUVET-MOUNIER D., VIMONT P., DELORME F. et JOUVET M.
Etude de la privation sélective de la phase paradoxale de sommeil chez le chat
C.R.Soc.Biol., 1964, 158 : 756.

- JOUVET-MOUNIER D. et VALATX J.L.
Etude polygraphique du sommeil chez l'agneau
C.R.Soc.Biol., 1962, 156 : 1411-1414.

- KAELBLING R., KOSKI E.G. and HARTWIG C.D.
Reduction of rapid eye movement sleep after electroconvulsions - An experiment in cats on the mode of action of electroconvulsive treatment
J. Psychiatr.Res., 1968, 6 : 153-157.

- KALES A., HANLEY J., RICKLES W., NANAS N., BAKER M. and GORING P.
Effects of marijuana administration and withdrawal in chronic users and naive subjects
First International APSS Meeting, Bruges, Belgium, 1971 : 36.

- KALES A., HOEDEMAKER F.S., JACOBSON A. and LICHTENSTEIN E.L.
Dream deprivation : an experimental reappraisal
Nature, 1964, 204 : 1337-1338.

- KALES A., KALES J.D., SCHARF M.B. and TJIAUW-LING TAN
Hypnotics and altered sleep-dream patterns. All-night EEG studies of chloral hydrate, flurazepam and methaqualone
Arch.gen.Psychiatr., 1970, 23 : 226-232.

- KALES A., PRESTON T.A., TJIAUW-LING TAN and ALLEN C.
Hypnotics and altered sleep-dream patterns. All-night EEG studies of gluththimide, methyprylon and pentobarbital
Arch.gen.Psychiatr., 1970, 23 : 211-218.

- KAMIYA J.
Behavioral, subjective and physiological aspects of drowsiness and sleep
in Functions of varied experience, D.W.Fiske and S.R.Maddi eds
Homewood Illinois, Dorsey Press, 1961 : 145-174.

- KANT O.
Dreams of schizophrenic patients
J.nerv.ment.Dis., 1942, 95 : 335-347 .

- KARACAN I. and WILLIAMS R.L.
The relationships of sleep disturbances to psychopathology
in Sleep and dreaming, E.Hartmann ed.
Boston Little Brown and Co. 1970, 444 p.

- KAY D.C., EISENSTEIN R.B. and JASINSKI D.R.
Morphine effects on human REM data state, waking state and NREM sleep
Psychopharmacologia (Berlin), 1969, 14 : 404-416.

- KEENAN R. and KRIPPNER S.
Content analysis and visual scanning in dreams.
Psychophysiology, 1970, 7 : 302-303.

- KHAZAN N., WEEKS J.M. and SCHROEDER L.A.
Electroencephalographic, electromyographic and behavioral correlates during a cycle a self-maintained morphine addiction in the cat
J.Pharmacol.exp.Ther., 1967, 155 : 521-531.

- KHAZAN N. and ZAWYER C.
Mechanisms of paradoxical sleep as revealed by neurophysiologic and pharmacologic approaches in the rabbit
Psychopharmacologia (Berlin), 1964, 5 : 457-466.

- KIYONO S. et JEANNEROD M.
Relations entre l'activité géniculée phasique et les mouvements oculaires chez le chat normal et sous réserpine
C.R.Soc.Biol., 1967, 161 : 1607.

- KIYONO S., KAWAMOTO T., SAKAKURA H. and IWAIMA K.
Effects of sleep deprivation upon the paradoxical phase of sleep in cats
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1965, 19 : 34.

- KLEIN M.
Etude polygraphique et phylogénétique des différents états de sommeil
Thèse de Médecine, Lyon, 1963, Bosc, 101 p.

- KLEIN M., MICHEL F. et JOUVET M.
Etude polygraphique du sommeil chez les oiseaux
C.R.Soc.Biol., 1964, 158 : 99-103.

- KNOWLES J.B., LAVERTY S.E. and KVECHLER H.A.
Effects of alcohol on REM sleep
Quart.J.Studies on alcohol, 1968, 29 : 342-349.

- KORANYI E.K. and LEHMANN H.E.
Experimental sleep deprivation in schizophrenic patients
Arch.gen.Psychiatr., 1960, 2 : 534-544.

- KORESKO R.L., SNYDER F. and FEINBERG I.
Dream time in hallucinating and non hallucinating schizophrenic patients
Nature, 1963, 199 : 1118-1119.

- KOUMANS A.J.R., TURSKY B. and SOLOMON P.
Electrodermal levels and fluctuations during normal sleep
Psychophysiology, 1968, 5 : 300-306.

- KRAMER M.,BALDRIDGE B., WHITMAN R., ORSTEIN P.H. and SMITH P.C.
An exploration of the manifest dream in schizophrenic and depressed patients
Psychophysiology, 1968, 5 : 221.

- KUPFER,D.J., WYATT R.J., SCOTT J. and SNYDER F.
Sleep disturbance in acute schizophrenic patients
Amer.J.Psychiatr., 1970, 126 : 1213-1223.

- LAIRY G.C.
Action du Librium sur l'électroencéphalogramme
Rev.Neurol., 1962, 106 : 152-166.

- LAIRY G.C.
Données récentes sur la physiologie et la physiopathologie de l'activité onirique - Données EEG chez le malade mental.
in Proceedings of the IVth World Congress of Psychiatry, Madrid 1966.
Madrid, J.J.Lopez Ibor, 1967 : 56-64.

- LAIRY G.C.
Discussion de l'article de F.Snyder
in La fonction du regard, Colloque INSERM, A.Dubois-Poulsen, G.C.Lairy et A.Rémond eds.
Paris, INSERM, 1971 : 375-398.

- LAIRY G.C., BARROS-FERREIRA M.de et GOLDSTEINAS L.
Les phases intermédiaires du sommeil
in The abnormalities of sleep in man. Proceedings of the XVth European Meeting on Electroencephalography
Bologna, Aulo Gaggi, 1968 a : 275-284.

- LAIRY G.C., BARROS-FERREIRA M. de et RIEGER H.
Etude électroencéphalographique de l'Optanox
Rev.Neurol., 1963, 109 : 363-383.

- LAIRY G.C., BARTE H., GOLDSTEINAS L. et RIDJANOVIC S.
Sommeil de nuit des malades mentaux. Etude des bouffées délirantes.
in Le sommeil de nuit normal et pathologique. Etudes électroencéphalographiques. Société d'électroencéphalographie et de Neurophysiologie clinique de Langue Française ed.
Paris, Masson, 1965 : 352-381.

- LAIRY G.C., GOLDSTEINAS L. et GUENNOC A.
Phases intermédiaires du sommeil de nuit des malades mentaux. Relations avec le sommeil lent et les phases de mouvements oculaires dans les états confusionnels et délirants.
in Rêve et conscience, P.Wertheimer ed, Symposium de Lyon 1965.
Paris, Presses Universitaires de France, 1968 b : 199-226.

- LANGS R.J.
Manifest dreams from three clinical groups.
Arch.gen.Psychiatr., 1966, 14 : 634-643.

- LANTER R.
La fonction onirique chez les malades mentaux.
Evol.Psychiatr., 1954, 4 : 685-720.

- LASEGUE C.
Le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve.
Etudes médicales, 1881, 2 : 203-227.

- LEE C. de et PETRE-QUADENS O.
Les mouvements oculaires du sommeil
Acta Neurol. Belg., 1968, 68 : 327-331.

- LEWIS S.A. et OSWALD I.
Overdose of tricyclic antidepressants and deductions concerning their cerebral action
Brit.J.Psychiatr., 1969, 115 : 1403-1410.

- LEWIS S.A., OSWALD I., EVANS J.I., AKINDELE M.O. and TOMPSETT S.L.
Heroin and human sleep
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1970, 28 : 374-381.

- LOWY F.H., CLEGHORN J.M. and MacCLURE D.J.
Sleep patterns in depression
J;nerv.ment.Dis., 1971, 153 : 11-26.

- LUBY E.D. and CALDWELL D.F.
Sleep deprivation and EEG slow wave activity in chronic schizophrenics
Arch.gen.Psychiatr., 1967, 17 : 361 - 364.

- MAGNES J., MORUZZI G. and POMPEIANO O.
Synchronization of the EEG produced by low-frequency electrical stimulation of the region of the solitary tract
Arch.ital.Biol., 1961, 99 : 33-67.

- MANCIA M.
Electrophysiological and behavioral changes owing to splitting of the brain stem in cats
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1969, 27 : 487-502.

- MENDELS J. and HAWKINS D.R.
Sleep and depression - A follow- up study.
Arch.gen.Psychiatr., 1967, 16 : 536-542.

- MICHEL F., JEANNEROD M., MOURET J., RECHTSCHAFFEN A. et JOUVET M.
Sur les mécanismes de l'activité de pointes au niveau du système visuel au cours de la phase paradoxale du sommeil. C.R.Soc.Biol., 1964 a, 158 : 103-106.

- MICHEL F., RECHTSCHAFFEN A. et VIMONT P.
Activité électrique des muscles oculaires extrinsèques au cours du cycle veille-sommeil
C.R. Soc.Biol., 1964 b , 158 : 106-109.

- MIKITEN T.M., NIEBYL P.H. and HENDLEY C.D.
EEG desynchronization during behavioral sleep associated with spike discharges from the thalamus of the cat. Fed.Proc., 1961, 20 : 327.

- MOLINARI S.
Mental activity, eye movements and phasic events during sleep
in Proceedings of the International Colloquium on Oculomotor System and Brain Functions. Smolenice, Czechoslovakia, 1970, sous presse.

- MOLINARI S. and FOULKES D.
Tonic and phasic events during sleep : psychological correlates and implications
Percept.Mot.Skills, 1969, 29 : 343-368.

- MONOD N. et DREYFUS-BRISAC C.
Les premières étapes de l'organisation du sommeil chez le prématuré et le nouveau-né à terme
in Le sommeil de nuit normal et pathologique. Etudes électroencéphalographiques. Société d'Electroencéphalographie et de Neurophysiologie clinique de langue française ed.
Paris, Masson, 1965 : 116-148.

- MONOD N. et GARMA L.
Etude de la réactivité auditive au cours du sommeil chez le prématuré humain
Rev.Neurol., 1970, 122 : 452-453.

- MONOD N. and GARMA L.
Auditory responsivity in the human premature
Biol.Neonate, 1971, 17 : 292-316.

- MONROE L.J., RECHTSCHAFFEN A., FOULKES D. and JENSEN J.
Discriminability of REM and NREM reports
J.Person.soc.Psychol., 1965, 2 : 456.- 460

- MOREAU J.
Du haschich et de l'aliénation mentale
1° édition : 1845
Edition préfacée par H.Ey, Paris, SEMP Raymond Gid, 1970, 431 p.

- MOURET J.
Les mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal. Recherches su leur nature et leurs mécanismes chez le chat et chez l'homme
Thèse de Médecine, Lyon, 1964, Tixier, 125 p.

- MOURET J., JEANNEROD M. et JOUVET M.
L'activité électrique du système visuel au cours de la phase paradoxale du sommeil chez le chat
J.Physiol., 1963, 55 : 305-306.

- MORUZZI G.
Synchronizing influences of the brain stem and the inhibitory mechanismes underlying the production of sleep by sensory stimulation
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1960, 13 : 231-253.

- MORUZZI G.
Active processes in the brain stem during sleep
Harvey Lect., 1963, 58 : 233-297.

- MORUZZI G.
Discussion générale
in Neurophysiologie des états de sommeil, M.Jouvet ed.
Paris, CNRS, 1965 : 614-617.

- MORUZZI G.
The sleep waking psychology
Ergebnisse der Physiologie, 1972, 64 :2-164.

- MUZIO J.N., ROFFWARG H.P. and KAUFMAN E.
Alterations in the nocturnal sleep cycle resulting from LSD
Electroenceph.clin.Neurophsyiol., 1966, 21 : 313-324.

- NAQUET R., DENAVIT M., LANOIR J. et ALBE-FESSARD D.
Altérations transitoires ou définitives de zones diencéphaliques chez le chat. Leurs effets sur l'activité électrique corticale et le sommeil
in Neurophysiologie des états de sommeil, M.Jouvet ed.
Paris, CNRS, 1965 : 107-131.

- NOBLE D.
A study of dreams in schizophrenia and allied states
Amer.J.Psychiatr., 1949, 107 : 612-616.

- OKUMA T., SUNAMI Y., FUKUMA E., TAKEO S. and MOTOIKE M.
Dream content study in chronic schizophrenics and normals by REMP-awakening technique.
Folia Psychiatr.Neurol.Jap., 1970, 24 : 151-162.

- ONHEIBER P., WHITE P.T., ARIZ P., MYER M.K. de and OTTINGER D.R.
Sleep and dream patterns of child schizophrenics
Arch.gen.Psychiatr., 1965, 12 : 568-571.

- ORNSTEIN P.H., KRAMER M., WHITMAN R.M. and BALDRIDGE B.J.
Drugs and dreams. IV : Tranquilizers and their effects upon dreams and dreaming in schizophrenia.
Report to the Carl Neuberg Society, Symposium on drugs and dreams, Phladelphia 1967.

- ORNITZ E.M., RITVO E.R. and WALTER R.D.
Dreaming sleep in autistic twins
Arch.gen.Psychiatr., 1965, 12 : 77-79.

- OSWALD I., BERGER R.J., JARAMILLO R.A., KEDDIE K.M.G., OLLEY P.C and PLUNKETT G.B.
Melancholia and barbiturates : a controlled EEG, body and eye movements study of sleep
Brit. J. Psychiat., 1963, 109 : 66-78.

- OSWALD I. and THACORE V.
Amphetamine and phenometeazine addiction, physiological abnormalities in the abstinence syndrome.
Brit.Med.J., 1963 ; 2 : 427-431.

- PARMELEE A.H., SCHULTZ H.R. and DISBROW M.A.
Sleep patterns of the newborn
J.Pediatr., 1961, 58 : 241-250.

- PARMELEE A.H., WENNER W.H., AKIYAMA Y., SCHULTZ M. and STERN E.
Sleep states in premature infants.
Develop.Med.Child Neurol., 1967, 9 : 70-77.

- PASSOUANT P.
Problèmes physiopathologiques de la narcolepsie et périodicité du "sommeil rapide" au cours du nycthémère
in Abnormalities of sleep in man. Proceedings of the XVth European Meeting on Electroencephalography
Bologna, Aulo Gaggi, 1968 : 177-190.

- PASSOUANT P. et CADILHAC J.
Activité onirique et narcolepsie.
in Rêve et conscience, Symposium de Lyon 1965, P.Wertheimer ed.
Paris, Presses Universitaires de France, 1968 : 157-172.

- PELLIN B.
Sommeil et comas : étude polygraphique des différentes phases du sommeil dans les troubles de la conscience chroniques
Thèse de Médecine, Lyon, 1960, 105 p.

- PETRE-QUADENS O.
Contribution à l'étude de la phase dite paradoxale du sommeil
Thèse , Bruxelles, 1969, 211 p.

- PETRE-QUADENS O. and JOUVET J.
Paradoxical sleep and dreaming in the mentally retarded
J.Neurol.Sci., 1966, 3 : 608-612.

- PEYRETHON -DUSAN D.
Etude dynamique et neuropharmacologique des phénémènes phasiques du sommeil paradoxal
Lyon, 1968, Tixier, 111 p.

- PORTNOFF G., BAEKELAND F., GOODENOUGH D.R., KARACAN I. and SHAPIRO A.
Retention of verbal materials perceived immediately prior to onset of NREM sleep
Percept.Mot.Skills, 1966, 22 : 751-758.

- RECHTSCHAFFEN A.
Discussion of Dr Dement's paper
in Science and Psychoanalysis, J.H.Massermann ed
New York, Grune and Stratton, 1964 : 162-170.

- RECHTSCHAFFEN A. and MARON L.
The effect of amphetamine on the sleep cycle
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1964, 16 : 438-445.

- RICHARDSON G.A. and MOORE R.A.
On the manifest dream in schizophrenia
J.Amer.Psychoanal.Ass., 1963, 11 : 281-302.

- RECHTSCHAFFEN A., VERDONE P.,and WHEATON J.
Reports of mental activity during sleep
Canad.Psychiatr.Ass.J., 1963, 8 : 409-416.

- RECHTSCHAFFEN A., VOGEL G. and SHAIKUN G.
The interrelatedness of mental activity during sleep
Arch.gen.Psychiatr., 1963 b , 9 : 536-547.

- RIDJANOVIC S.
Problèmes biologiques et psychopathilogiques du sommeil des vieillards
Thèse de l'Université de Paris (Sciences), Paris, 1963, 142 p.

- ROFFWARG,H.P., DEMENT W.C. and FISHER C.
Preliminary observations of sleep-dream patterns in neonates, infants and adults in Problems of sleep and dream in children, E.Harms ed
London, Pergamon Press, 1964 : 60-72.

- ROFFWARG H.P., DEMENT W.C., MUZIO J.N. and FISHER C.
Dream imagery : relationship to rapid eye movements of sleep
Arch.gen.Psychiatr., 1962, 7 : 235-258.

- ROUGEUL A.
Electrocorticogramme "de sommeil" provoqué par deux hallucinogènes chez le chat vigile.
Acta.Neurol.Psychiatr.Belg., 1966, 66 : 1023-1029.

- RUCKEBUSCH Y.
Etude comparée du sommeil physiologique chez les équidés, ruminants, porcins et carnivores adultes
Bull.Soc.Sci.Vet.Med.Comp. (Lyon), 1962, 64 : 374.

- RUCKEBUSCH Y. et BOST J.
Activité corticale au cours de la somnolence et de la rumination chez la chèvre
J.Physiol., 1962, 54 : 409-410.

- RYGA P., ENGELHARDT D. and FREEDMAN N.
The effects of imipramine on sleep patterns of psychiatric patients
Report to the Association for the Psychophysiological study of Sleep, Gainesville, Florida, U.S.A., 1966.

- SAINT DENYS H. de
Les rêves et les moyens de les diriger
Paris, Amyot, 1867 ; réédition, Paris, Tchou, 1964.

- SALZARULO P.
Etude électroencéphalographique et polygraphique du sommeil d'après- midi chez le sujet normal
Electroenceph.clin. Neurophysiol., 1971, 30 : 399-407.

- SALZARULO P.
Variations with time of the quantity of eye movements during fast sleep in man
Electrenceph.clin.Neurophysiol., 1972, 32 : 409-416.

- SALZARULO P., VIDAL J.C. and BARROS-FERREIRA M. de
Polygraphic study of "intermediate stages" of sleep, compared to REM stages, in mental patients
Atti del simposio internazionale sulla psicofisiologia del sonno e del sogno, Roma, 1967.

- SALZARULO P., VIDAL J.C. et BARROS-FERREIRA M. de
Etude polygraphique des phases intermédiaires du sommeil des malades mentaux comparées aux phases de mouvements oculaires
Riv.Sper.Freniatr., 1968, 92 : 476-496.

- SAMPSON H.
Deprivation of dreaming sleep by two methods : I. Compensatory REM time.
Arch.gen.Psychiatr., 1965, 13 : 79-86.

- SAMPSON, H.
Psychological effects of deprivation of dreaming sleep
J.ment.nerv.Dis., 1966, 143 : 305-317.

- SANTE de SANCTIS
Rapports étiologiques entre le rêve et la folie
analysé par Th.Taty in Ann.Med.Psychol., 1902, 1 : 323-324.

- SCHWARTZ B.A.
Afternoon sleep in certain hypersomnolent states : "intermediate sleep"
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1968, 24 : 569-581.

- SHAPIRO A., GOODENOUGH D.R. and GRYLER R.B.
Dream recall as a function of method of awakening
J.Psychosom.Med., 1963, 25 : 174-180.

- SIEGEL J. and GORDON T.
Paradoxical sleep : deprivation in the cat.
Science, 1965, 148 : 978.

- SNYDER F
Electrographic studies of sleep in depression
in Proceedings of the IVth World Congress of Psychiatry, Madrid , 1966
Madrid, J.J. Lopez Ibor, 1968 : 1201.

- SNYDER F.
Quelques hypothèses au sujet de la contribution du sommeil avec mouvements oculaires rapides à la survivance des mammifères
in Rêve et conscience, Symposium de Lyon 1965, P.Wertheimer ed
Paris, Presses Universitaires de France, 1968 : 37-50.

- SNYDER F.
Dynamic aspects of sleep disturbances in relation to mental illness
Biol.Psychiatr., 1969 a , 1 : 119-130.

- SNYDER F.
Sleep and REM as biological enigmas in sleep.
in Sleep : physiology and pathology, A.Kales ed.
Philadelphia, Lippincott, 1969 : 266-280

- SNYDER F.
The phenomenology of dreaming
in The psychodynamic implications of the physiological studies on dreams , L.Madow and L.H.Snow eds . Springfield Illinois, C.C.Thomas, 1970 : 124-151.

- SNYDER F.
Significance of ocular movements during dreaming
in La fonction du regard, Colloque INSERM, A.Dubois-Poulsen, G.C.Lairy et A.Répond eds
Paris, INSERM, 1971 : 375-398.

- SOULAIRAC A.
Discussion du rapport de M.Jouvet
in Paradoxical sleep - A study of its nature and mechanisms, K.Akert, C.Bally and J.P.Schadé eds
Amsterdam, Elsevier, 1965 : 20-62.

- SOULAIRAC A., GOTTESMANN C. et THANGA-PREGASSAM M.J.
Etude électrophysiologique des différentes phases du sommeil chez le rat
Arch.Ital.Biol., 1965, 103 : 469-482.

- STERN M., FRAM D.H., WYATT R.J., GRINSPOON L. and TURSKY B.
All-night sleep studies of acute schizophrenics
Arch.gen.Psychiatr., 1969, 20 : 470-477.

- SULTAN A.
Privation de phases de mouvements oculaires chez le sujet normal
Thèse de Médecine, Grenoble, 1971, 117 p., roneo.

- TAUB J.M.
Dream reeall and content following extended sleep
Percept.Mot.Skills, 1970, 30 : 987-990.

- TAUBER E.S., MICHEL F. and ROFFWARG H.P.
Preliminary note on the sleep and waking cycle in the desert hedgehog (paraechinus hypomelas)
Psychophysiology, 1968 a, 5 : 201.

- TAUBER E.S., ROFFWARG H.P. and WEITZMANN E.D.
Eye movements and EEG activity during sleep in the diurnal lizards
Nature, 1966, 212 : 1612.

- TAUBER E.S., ROJAS-RAMIREZ J. and HERNANDEZ-PEON R.
Electrophysiological and behavioral correlates of wakefulness and sleep in the lizard (ctenosaura pectinata)
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1868 b , 24 : 424-433

- TAUBER E.S., WEITZMANN. E.D. and KOREY S.R.
Eye movements during behavioral inactivity in certain Bermuda reef fish
Commun.Behav.Biol., 1969, 3 : 131-135.

- TEUBER H.L.
Discussion de l'article de F.Snyder
in La fonction du regard, Colloque INSERM, A.Dubois-Poulsen, G.C.Lairy et A.Répond eds
Paris, INSERM, 1971 : 375-398.

- THOMAS J. et BENOIT O.
Individualisation d'un sommeil à ondes lentes et activité phasique
Brain Res., 1967, 5 : 221-235.

- THOMAS J., HOUZEL D., PAROT S., BENOIT O., LILLE F., KUJAS M. et CHATAIGNIER C.
Evolution de la fréquence des mouvements oculaires au cours des PMO chez l'homme normal
Rev.Neurol., 1970, 122 : 523-524.

- TISSOT R. et AJURIAGUERRA J. de
Modification du sommeil paradoxal de l'homme par quelques drogues
in Rêve et coscience, Symposium de Lyon 1965, P.Wertheimer ed
Paris, Presses Universitaires de France, 1968 : 97-105.

- TRAPP C.E. and LYONS R. R.
Dream studies in hallucinating patients
Psychiatr.Quart., 1937, 11 : 252-266.

- TRINDER J. and KRAMER M.
Dream recall
Amer.J.Psychiatr., 1971, 128 : 296-301.

- VERDEAUX C., PERIER M., BARDIS L. et LETEL C.
Etude comparative du sommeil nocturne spontané et du sommeil nocturne sous neuroleptique chez les malades mentaux
Rev.Neurol., 1966, 115 : 537-544.

- VIDAL J.C.
Etude électroencéphalographique et clinique de la phase intermédiaire au cours du sommeil de nuit des délirants aigus et chroniques et du sujet normal
Thèse de Médecine, Lyon, 1966, 98 p., roneo.

- VINCENT J.D., FAVAREL-GARRIGUES B., BOURGEOIS M., DUFY B. et FAURE J.M.A.
Sommeil de nuit du schizophrène en début d'évolution
Bordeaux Médical, 1969, 2 : 2089-2109.

- VOGEL G.
REM deprivation. III : dreaming and psychosis
Arch.gen.Psychiatr., 1968, 18 : 312-329.

- VOGEL G. and TRAUB A.C.
REM deprivation. The effect on schizophrenic patients
Arch.gen.Psychiatr., 1968, 18 : 287-300.

- VOGEL G., TRAUB A.C., BEN-MORIN P. and MEYERS G.M.
REM deprivation. II : the effects on depressed patients
Arch.gen.Psychiatr., 1968, 18 : 301-311.

- WEITZMANN E.D.
Note on EEG and eye movements during behavioral sleep in monkeys
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1961, 13 : 790-794.

- WHITMAN R., PIERCE C., MAAS J. and BALDRIDGE B.
Drugs and dreams . II : Imipramine and prochlorperazine
Comp.Psychiatr., 1961, 2 : 219-226.

- WHITMAN R.M., PIERCE C.M., MAAS J.W. and BALDRIDGE B.J.
The dreams of the experimental subject
J.nerv.Ment.Dis., 1962, 134 : 431-439.

- WILCZAK H., KUBACKI A., RZEPECKI J., KILJAN A., JUS A. and JUS K.
Badamia poligraficzne nad snemnonym u nieleczonych chorych na schizophrenie (korelacje elektrokliniczne)
Psychiatr. Pol., 1968, 2 : 175-182.

- WYATT R.J., KUPFER D.J., SCOTT J., ROBINSON D.S. and SNYDER F.
Longitudinal studies of the effect of monoamine oxidase inhibitors on sleep in man
Psychopharmacologia, 1969, 15 : 236-244.

- YULES R., FREEDMAN D. and CHANDLER K.
The effect of ethyl alcohol on man's electroencephalographic sleep cycle
Electroenceph.clin.Neurophysiol., 1966, 20 : 109-111.

- ZARCONE V., GULEVITCH G. and DEMENT W.C.
Sleep and electroconvulsive therapy
Arch.gen.Psychiatr., 1967, 16 : 567-573.

- ZARCONE V., GULEVITCH G., PIVIK T., AZUMI K. and DEMENT W.C.
REM deprivation and schizophrenia
Biological Psychiatr., 1969, 1 : 179-184.

- ZARCONE V., GULEVITCH G., PIVIK T. and DEMENT W.C.
Partial REM phase deprivation and schizophrenia
Arch.Gen.Psychiatr., 1968, 18 : 194-202.

- ZUNG W.W.K.
Effect of antidepressant drugs on sleeping and dreaming. II : on the adult male.
in Proceedings of the IVth World Congress of Psychiatry, Madrid 1966.
Madrid, J.J. Lopez Ibor, 1968 : 1824-1826.

- ZUNG W.K., WILSON W.P. and DODSON W.D.
Effect of depressive disorders on EEG responses
Arch.gen.Psychiatr., 1964, 10 : 439-445.

- WEITZMANN E.D.
Note on EEG and eye movements during behavioral sleep in monkeys
Electroencesph.clin.Neurophysiol., 1961, 13 : 790-794.

- WHITMAN R., PIERCE C., MASAS J. and BALDRIDGE B.
Drugs and dreams . II : imipramine and prochlorperazine
Comp.Psychiatr., 1961, 2 : 219-224.

- WHITMAN R.M., PIERCE C.M., MASAS J.W. and BALDRIDGE B.J.
The dreams of the experimental subject
J.nerv.Ment Dis., 1962, 134 : 431-437.

- WILCZAK H., KILBACKI A., RZEPECKI J., KILIAN A., JUS A. and JUS K.
Badania polifraficzne nad snemnoyen u nielaczonych chorych na schizofrenie (korelacje elektrokliniczne)
Psychiatr. Pol., 1968, 2 : 175-182.

- WYATT R.J., KUPFER D.J., SCOTT J., ROBINSON D.S. and SNYDER F.
Longitudinal studies of the effect of monoamine oxidase inhibitors on sleep in man
Psychosomaccologie, 1969, 15 : 236-244.

- YULES R., FREEDMAN D. and CHANDLER K.
The effect of ethyl alcohol on man's electroencephalographic sleep cycle
Electroencesph.clin.Neurophysiol., 1966, 20 : 109-111

- ZARCONE V., GULEVITCH G. and DEMENT W.C.
Sleep and electroconvulsive therapy
Arch.gen.Psychiatr., 1967, 16 : 567-573.

- ZARCONE V., GULEVITCH G., PIVIK T., AZUMI K. and DEMENT W.C.
REM deprivation and schizophrenia
Biological Psychiatr., 1969, 1 : 179-184.

- ZARCONE V., GULEVITCH G., PIVIK T. and DEMENT W.C.
Partial REM sleep deprivation and schizophrenia
Arch.Gen.Psychiatr., 1968, 18 : 194-202.

- ZUNG W.W.K.
Effect of antidepressant drugs on sleeping and dreaming. II : on the adult male.
In Proceedings of the IVth World Congress of Psychiatry, Madrid 1966.
Madrid, J.J. Lopez Ibor, 1968 : 1224-1226.

- ZUNG W.K., WILSON W.P. and DODSON W.D.
Effect of depressive disorders on EEG tracings
Arch.gen.Psychiatr., 1964, 10 : 439-443.